

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Catarina Sofia Vieira Lima

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador(es)

Dr. Juan Rejas Lopez (Hospital Veterinario Universidad de León)

Dra. Inma Beas López (ARS Veterinaria, S.L.)

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Catarina Sofia Vieira Lima

Orientadora

Professora Doutora Cláudia Sofia Narciso Fernandes Baptista

Co-Orientador(es)

Dr. Juan Rejas Lopez (Hospital Veterinario Universidad de León)

Dra. Inma Beas López (ARS Veterinaria, S.L.)

RESUMO

O meu estágio curricular foi realizado na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia com a duração total de dezasseis semanas, das quais treze foram realizadas no Hospital Veterinario de la Universidad de León (HVULe), e as restantes no Hospital ARS Veterinaria. Neste relatório estão descritos e comentados cinco dos casos que acompanhei e que me despertaram maior interesse, representando a minha aprendizagem neste curto período de prática.

No HVULe participei em consultas de várias especialidades (neurologia, oftalmologia, dermatologia, gastroenterologia e medicina interna), nas quais, realizei anamneses, exames físicos gerais e dirigidos, elaborei planos diagnósticos, executei alguns exames complementares e investiguei opções terapêuticas, sempre sob supervisão médica. Integrei também o serviço de hospitalização, no qual tinha responsabilidade de avaliar o estado geral dos pacientes internados, juntamente com o veterinário responsável pelo serviço, e auxiliar na realização das provas complementares necessárias. Tive oportunidade de observar e participar em cirurgias de tecidos moles e ortopédicas e auxiliar na preparação e monitorização das anestésias. Semanalmente, eram apresentados e discutidos tópicos gerais da medicina veterinária.

No ARS Veterinaria estive em contacto com várias especialidades (neurologia, oftalmologia, dermatologia, gastroenterologia e medicina interna), acompanhando o trabalho de veterinários especialistas e colaborando na realização de consultas e de procedimentos de emergência, na elaboração de listas de diagnósticos diferenciais, na realização e análise de exames complementares de diagnóstico e na discussão de planos de tratamento. Pude também presenciar cirurgias de diversas áreas, acompanhei urgências noturnas e o internamento diurno. Participei nas discussões dos casos clínicos do Hospital e de temas veterinários que suscitavam interesse à equipa.

Os objetivos traçados para este estágio incluíram a aplicação dos conhecimentos teóricos adquiridos durante o curso, a estimulação do raciocínio clínico, o aumento da perícia na realização de atos médico-veterinários, o contato com diferentes realidades e a integração no trabalho em equipa.

Posso concluir que os objetivos foram sem dúvida cumpridos, e que este período foi essencial para o meu futuro, concedendo-me coragem, inspiração e motivação.

AGRADECIMENTOS

Às pessoas mais importantes da minha vida, os meus pais, por se terem esforçado ao máximo para me proporcionar a melhor formação possível, por todo o apoio incondicional, compreensão e mimos extra e por serem um exemplo a seguir, tanto a nível pessoal como profissional. Ao meu irmão, pela companhia e por estar sempre disponível para me ajudar a descomprimir quando mais foi preciso.

À minha família por todo o apoio e incentivo ao longo deste percurso, particularmente à minha prima, Vânia, pela presença constante e por todos os bons conselhos sobre a vida académica. Um obrigada especial à minha avó, Rosária, pelas palavras sábias, por toda a preocupação e pelo exemplo de mulher que é.

À minha orientadora, a Professora Cláudia Baptista, por toda a atenção, disponibilidade, ajuda e rigor na preparação do estágio e elaboração desta tese.

Ao Dr. Juan Rejas Lopez pela oportunidade de estagiar no Hospital Veterinário da Universidade de León, pela receção acolhedora e por toda a disponibilidade para me ensinar e esclarecer dúvidas. A toda a equipa do hospital, professores, veterinários associados e internos, pelo respeito e oportunidades dadas. Um obrigada especial à Andrea, Tamara, Cabrera, Christian, Eduardo, Inés, Paola e Cristina por toda a confiança depositada, por me terem tratado como sua igual e por todos os momentos bem passados.

À Dra. Inma Beas, pela oportunidade de estagiar no ARS Veterinaria e contactar com uma equipa de excelentes profissionais.

Aos meus professores do ICBAS e à equipa da UP VET pela formação, educação e por me estimularem a tornar, cada vez, uma melhor profissional.

Aos meus colegas do ICBAS por fazerem parte de momentos inesquecíveis da melhor fase da minha vida, em especial à Inês por todas as horas de estudo e descompensação partilhadas.

À Sofia, à Catarina e ao André pela amizade incondicional, pela cumplicidade, por me terem mostrado como o céu é incrível e por serem os melhores amigos que podia ter conhecido ao longo destes seis anos.

Aos meus amigos de longa data, Cristina, Tiago, Filipe, Gonçalo, Catarina e Sónia, por serem uma presença constante na minha vida, mesmo à distância.

Ao Samuel pelo amor, carinho, paciência e conselhos de todas as horas, pela motivação extra e por ter acreditado sempre em mim.

À Patrícia por toda a amizade, cozinhados maravilhosos e loucuras e por me lembrar que se podem fazer boas amizades em pouco tempo.

Por último, mas não menos importante, ao Cash por ter sido muito mais do que um cão, por ter sido a principal razão de me querer tornar veterinária, por todas as vezes que me permitiu praticar nele e por todos os dias me fazer querer ser uma melhor profissional. Vais ser sempre o meu melhor amigo, pequenino *

ABREVIATURAS

µg – micrograma	MEG – meningoencefalite granulomatosa
µmol – micromole	MEN – meningoencefalite necrotizante
ADN – ácido desoxirribonucleico	mEq – miliequivalentes
ALT – alanina aminotransferase	mg – miligrama
ANA – <i>Antinuclear Antibody</i>	min – minuto
BID – a cada doze horas	mL – mililitro
bpm – batimentos por minuto	mm – milímetros
CAAF – citologia aspirativa por agulha fina	mmol – milimol
CAD – cetoacidose diabética	°C – graus celsius
CHCM – concentração de hemoglobina corpuscular média	OD – olho direito
cPLI – teste de imunoreatividade da lipase pancreática canina	OE – olho esquerdo
CRP – proteína c reativa	PCR – <i>Polymerase Chain Reaction</i>
dL – decilitro	PD – polidipsia
DM – <i>Diabetes mellitus</i>	PO – via oral
FA – fosfatase alcalina	PU – poliúria
FIC – <i>Feline Idiopathic Cystitis</i>	q4h – a cada 4 horas
FLUTD – <i>Feline Lower Urinary Tract Disease</i>	QCS – queratoconjuntivite seca
g – gramas	QID – a cada seis horas
h – hora	QOD – a cada 48 horas
HCM – hemoglobina corpuscular média	ref. – referência
HUVLe – Hospital Veterinário da Universidade de León	RM – ressonância magnética
IM – intramuscular	rpm – respirações por minuto
IRC – insuficiência renal crônica	SC – subcutâneo
ITU – infecção do trato urinário	SID – a cada 24 horas
IV – via endovenosa	SNC – sistema nervoso central
Kg – quilogramas	STT – <i>Schirmer Tear Test</i>
L – litro	TAP – péptido de ativação da tripsina
LE – laparotomia exploratória	TID – a cada oito horas
LEN – leucoencefalite necrotizante	TLI – testa de imunoreatividade da tripsina
LR – limite de referência	TRC – tempo de repleção capilar
	U – unidades
	UI – unidades internacionais
	VGM – volume globular médio
	WHWT – West Highland White Terrier

ÍNDICE

Resumo	III
Agradecimentos	IV
Abreviaturas	VI
Índice	VII
Caso Clínico de Neurologia: Encefalite Necrotizante	1
Caso Clínico de Oftalmologia: Queratoconjuntivite Seca	7
Caso Clínico de Endocrinologia: Cetoacidose Diabética	13
Caso Clínico de Gastroenterologia: Pancreatite Aguda	19
Caso Clínico de Urologia: Doença do Trato Urinário Inferior dos Felinos (FLUTD)	25
Anexo I	31
Anexo II	31
Anexo III	33
Anexo IV	34
Anexo V	36

CASO CLÍNICO DE NEUROLOGIA: ENCEFALITE NECROTIZANTE

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Roni é um cão de raça Bulldog Francês, macho inteiro, de 4 anos de idade e 12 Kg de peso. Foi trazido à consulta de neurologia no HVULe por apresentar marcha em círculos para a direita e dois episódios de *status epilepticus*.

História clínica: O Roni veio referenciado do seu veterinário para a realização de exames imagiológicos avançados (Ressonância Magnética – RM). A sintomatologia clínica iniciou-se duas semanas antes da consulta de neurologia, altura em que o Roni começou a apresentar marcha em círculos para a direita e teve um episódio de *status epilepticus*. Este episódio foi tratado na clínica veterinária local com diazepam, à dose de 1 mg/Kg por via intrarretal, passando posteriormente, para um bolus intravenoso do mesmo fármaco, com a mesma dose. Face à recorrência das convulsões foi instaurado um tratamento com bolus de fenobarbital (2.5 mg/Kg IV), a cada vinte minutos, até que cessasse a atividade epileptiforme. Terminadas as convulsões, o paciente foi sujeito a uma gastrotomia de urgência por apresentar uma agulha cravada no estômago. Foi-lhe prescrito como tratamento omeprazol (2 mg/Kg PO SID), ranitidina (2 mg/Kg PO TID) e metronidazol (20 mg/Kg PO BID). Três dias antes da consulta no HVULe o Roni foi apresentado em situação de urgência na clínica veterinária local com um novo episódio de *status epilepticus*, o qual foi tratado com o mesmo protocolo de diazepam e fenobarbital utilizado anteriormente. Posto isto, foi-lhe alterado o tratamento médico para omeprazol (1,5 mg/Kg PO SID), ranitidina (2 mg/Kg PO TID), metronidazol (20 mg/Kg PO BID), fenobarbital (5 mg/Kg PO TID) e metilprednisolona (1 mg/Kg PO TID). **Anamnese:** O Roni vivia num apartamento e tinha acesso ao exterior público nos seus passeios com trela. Era alimentado com ração comercial seca de boa qualidade. Apresentava um protocolo vacinal corretamente efetuado e a desparasitação interna e externa estavam atualizadas. O único antecedente cirúrgico relevante foi uma gastrotomia realizada para remoção de uma bola com um alfinete. Não havia história de contacto com lixos ou produtos tóxicos. Os donos comentaram a existência de depressão mental e pensavam que não via bem. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram encontradas alterações.

Exame do estado geral: O Roni apresentava estado mental normal e temperamento nervoso. Mostrava dificuldade para manter-se em estação por debilidade do terço posterior e apresentava tendência para caminhar em círculos para a direita, chocando várias vezes com objetos presentes no consultório. Foi-lhe atribuída uma condição corporal normal (2.5/5) e um grau de desidratação inferior a 5%. O pulso e os movimentos respiratórios estavam normais e foi registada uma frequência cardíaca de 120 bpm, respiratória de 30 rpm e uma temperatura de 37.7°C. Os restantes parâmetros do exame físico, mucosas, auscultação cardíaca e pulmonar, palpação e auscultação abdominal e palpação dos gânglios linfáticos, encontravam-se normais. **Exame neurológico:** Estado mental – normal. Postura – normal. **Marcha** – ligeira ataxia, com hipometria nos membros posteriores, e tendência para caminhar

em círculos para a direita. **Palpação muscular** – hipertonia nos membros anteriores e hipotonia nos membros posteriores. **Pares cranianos** – cegueira, ausência de reflexo de ameaça (par II – ótico) e estrabismo ventrolateral (par III – oculomotor); restantes pares cranianos sem alterações. **Reações posturais** – posicionamento proprioceptivo anormal nos membros posteriores, mais marcado no membro posterior esquerdo. **Reflexos miotáticos e reflexo flexor** – reflexos patelares aumentados, restantes reflexos normais. **Reflexo perineal** – normal. **Reflexo panicular** – sem alterações. **Sensibilidade** – normal. **Localização neuroanatômica da lesão:** Cérebro anterior (córtex cerebral, tálamo e/ou hipotálamo). **Lista de problemas:** *Status epilepticus*, marcha em círculos para a direita (“circling”), ataxia proprioceptiva, cegueira e ausência do reflexo de ameaça, estrabismo ventrolateral, déficit proprioceptivo nos membros posteriores. **Diagnósticos diferenciais:** Encefalite necrotizante, meningoencefalite granulomatosa (MEG), hidrocefalia, tromboembolismo cerebral, toxoplasmose/neosporose, meningioma, oligodendroglioma, epilepsia idiopática, criptococose, esgana. **Exames complementares:** RM de cabeça (anexo I, figura 1) – presença de tecido encefálico hiperintenso em T2 na maior parte do hemisfério cerebral direito e especialmente marcado no lóbulo caudal do hemisfério cerebral esquerdo. Em algumas zonas, estas lesões têm aspeto quístico e são hipointensas em T1. Não há captação de contraste. Lesões compatíveis com encefalite necrotizante. **Diagnóstico presuntivo:** Encefalite necrotizante. **Tratamento e evolução do caso:** Os achados imagiológicos foram enviados para o veterinário que referiu o Roni, o qual instituiu um tratamento com prednisolona (1 mg/Kg PO BID), fenobarbital (5 mg/Kg PO TID) e omeprazol (1.5 mg/Kg PO SID). Foi transmitida a informação que, duas semanas após o diagnóstico, o Roni apresentava marcha normal, andando em linha reta e sem chocar contra objetos e, aparentemente, já não exibia estrabismo. Não se obtiveram mais informações acerca da evolução do estado clínico deste paciente. **Prognóstico:** Reservado. **Discussão:** O Roni foi referido para o HVULE para a realização de uma ressonância magnética por apresentar marcha em círculos para a direita e ter sofrido dois episódios de *status epilepticus*. Durante a realização da anamnese, observou-se que o Roni tinha tendência para caminhar em círculos para a direita e que chocava frequentemente com objetos presentes no consultório. Na exploração do estado geral, verificou-se dificuldade de manutenção da postura em estação por debilidade do terço posterior. Estes achados sugeriram a existência de uma patologia a nível cerebral, contudo, não se pode excluir a possibilidade de doenças do sistema músculo-esquelético ou oftalmológicas. O exame neurológico revelou uma ligeira ataxia, com hipotonia e hipometria nos membros posteriores, hipertonia nos membros anteriores, cegueira, ausência de reflexo de ameaça, estrabismo ventrolateral, déficit proprioceptivo nos membros posteriores e reflexos patelares aumentados, sendo possível localizar a lesão ao nível do cérebro anterior.^{3,4} Face à apresentação clínica, à localização da lesão, à raça e à idade do Roni, foi proposta uma lista de diagnósticos diferenciais. A encefalite necrotizante foi tida como diagnóstico mais provável por

se apresentar documentada em cães jovens de raças pequenas, nomeadamente Bulldog Francês, com sinais de disfunção do cérebro anterior.^{3,7} Foram incluídas outras patologias que cursam com quadros de ataques epiléticos e défices nos pares cranianos, como a MEG, a hidrocefalia, o tromboembolismo cerebral e a toxoplasmose/neosporose.^{4,5} As neoplasias intracranianas, nomeadamente os meningiomas e os oligodendrogliomas, também podem ser causa de crises epiléticas por compressão do tecido neuronal, causando isquemia do mesmo.⁴ Considerou-se a possibilidade de epilepsia idiopática por o paciente se tratar duma raça pura, com o primeiro ataque epilético generalizado aos quatro anos e a frequência, aparentemente, crescente dos ataques.³ Os restantes diagnósticos diferenciais foram incluídos por cursarem frequentemente com ataques epiléticos, ataxia e défices nos pares cranianos. A investigação diagnóstica avançou com a realização de uma ressonância magnética, não tendo sido feita colheita de sangue para hemograma e perfil bioquímico prévios pois estes haviam sido efetuados pelo veterinário do Roni e todos os parâmetros se encontravam dentro da normalidade. Nos animais afetados por esta patologia os resultados do hemograma completo e da bioquímica sérica não costumam apresentar alterações.³ Estaria ainda recomendada a exclusão prévia de possíveis etiologias infecciosas (nomeadamente, *Toxoplasma*, *Neospora* e esgana) e a análise do líquido cefalorraquidiano (incluindo cultura e análise PCR), no entanto, uma vez que o Roni veio referido para a realização de uma RM, procedeu-se apenas à realização mesma. A análise do líquido cefalorraquidiano dos pacientes com esta condição revela, em geral, uma pleocitose predominantemente ou exclusivamente mononuclear (linfocítica) com níveis elevados de proteínas.^{2,3} A pleocitose deriva dum influxo das células inflamatórias sistémicas ou é secundária à produção local por parte do sistema fagocitário macrofágico do SNC.⁶ Os níveis elevados de proteínas são devidos ao aumento da permeabilidade da barreira entre o sangue e o líquido cefalorraquidiano, produção intratecal de imunoglobulinas ou ambos.⁶ O diagnóstico definitivo da encefalite necrotizante só é possível através da observação histopatológica das lesões cerebrais características da patologia visualizadas na necropsia.⁶ Microscopicamente, observa-se um infiltrado inflamatório composto por linfócitos, plasmócitos e macrófagos ao nível da substância cinzenta e/ou da substância branca.⁴ No entanto, a RM é a ferramenta mais útil para o diagnóstico presuntivo *in vivo* desta patologia, pois oferece um detalhe anatómico excelente e permite a aquisição de imagens em múltiplos planos (sagital, transversal e dorsal), tornando possível a identificação de áreas focais de edema ou necrose no cérebro anterior, presentes ao nível da substância cinzenta e da branca.^{2,3,6} Tipicamente, as lesões visualizadas na RM são assimétricas e multifocais, afetando a substância cinzenta e a branca, e apresentam-se iso- ou hipointensas em T1, hiperintensas em T2 e FLAIR e a captação de contraste é variável.^{3,6} Na RM do Roni observou-se tecido encefálico hipointenso em T1 e hiperintenso em T2 na maior parte do hemisfério cerebral direito, e especialmente marcado no lóbulo caudal do hemisfério cerebral esquerdo, com aspeto quístico em algumas zonas e sem captação de contraste, permitindo o

diagnóstico presuntivo de encefalite necrotizante. Esta, é uma patologia inflamatória não infecciosa do sistema nervoso central canino que inclui duas condições diferentes, mas similares: a meningoencefalite necrotizante (MEN) e a leucoencefalite necrotizante (LEN).^{2,5} A MEN foi inicialmente descrita nos cães da raça Pug, sendo, por isso, comumente chamada “encefalite do cão Pug” e caracteriza-se principalmente por sinais clínicos indicativos de patologia ao nível do cérebro anterior.^{3,5} A LEN está maioritariamente documentada na raça Yorkshire Terrier e as manifestações clínicas refletem o envolvimento do cérebro anterior e do tronco cerebral.^{3,5} A semelhança destas duas entidades deve-se ao facto de serem caracterizadas por múltiplas lesões cerebrais inflamatórias não supurativas, cavitárias e necróticas, que envolvem tanto a substância cinzenta como a substância branca.^{1,3} Devido ao facto da distinção entre as duas formas ser feita a nível histopatológico, é preferível a utilização do termo encefalite necrotizante quando se refere à doença *antemortem*.⁶ Atualmente, a etiologia desta patologia não é conhecida, no entanto, foi sugerida a possibilidade de infeção por um herpes vírus tipo alfa dada a similaridade com as lesões presentes na meningoencefalite humana provocada por este agente.^{3,5} Presentemente, considera-se que o mimetismo molecular pode desempenhar um papel fundamental na patogénese desta doença, sendo que os agentes virais podem partilhar epítomos (proteínas com características antigénicas) com células do parênquima cerebral, tal como os oligodendrócitos. O sistema imunitário, em resposta às proteínas virais acaba por atacar as proteínas semelhantes no SNC, resultando numa inflamação autoimune e destruição do tecido cerebral.² Contudo, não foi possível identificar agentes infecciosos associados a esta inflamação nos estudos realizados (testes PCR para identificação de herpes vírus, adenovírus e parvovírus canino).² A encefalite necrotizante é uma patologia com maior incidência em cães jovens (seis meses aos treze anos de idade) de raças pequenas (Pug, Yorkshire Terrier, Bichon Maltês, Pequínês, Bulldog Francês, Chihuahua e Shih-Tzu)^{3,4}, o que corresponde ao perfil do Roni. A apresentação clínica depende da distribuição das lesões, sendo os ataques epiléticos bastante comuns e, muitas vezes, o motivo da consulta no veterinário.^{1,3} São frequentes também outros sinais de disfunção cerebral: marcha em círculos (“circling”), obnubilação, défices visuais e “head-pressing”. A dor cervical também pode estar presente e pode ser devida a meningite e/ou a patologia cerebral.³ O aparecimento e a progressão dos sinais neurológicos podem ser agudos ou crónicos.³ No caso do Roni, esta condição manifestou-se por crises de *status epilepticus* (razão porque foi levado inicialmente ao seu veterinário), marcha em círculos e cegueira. O tratamento desta doença tem como base a utilização de fármacos imunomoduladores em doses imunossupressoras, na tentativa de atrasar a progressão da condição clínica do animal mas, até à data, não se conhece nenhum protocolo terapêutico que seja capaz de resolver as lesões.^{2,6} Os agentes terapêuticos podem ser aplicados em monoterapia ou pode optar-se pela combinação de vários princípios ativos nos casos em que os sinais clínicos não são controlados ou quando as doses utilizadas em monoterapia se tornam tóxicas para o paciente.^{3,6} Fármacos como os glucocorticoides

(prednisolona ou dexametasona), ciclosporina, citosina-arabinósido, procarbazona, lomustina, leflunomida, micofenolato de mofetil e azatioprina e a radiação cerebral foram utilizados com sucesso variável.^{2,6} O protocolo farmacológico inicia-se, habitualmente, com prednisolona em doses imunossupressoras (2-4 mg/Kg/dia) e, em função da resposta do paciente, podem ser adicionados outros imunomoduladores.⁶ Geralmente, os cães apresentam uma resposta inicial à monoterapia esteroide bastante favorável.⁶ A prednisolona é um anti-inflamatório esteroide indicado para o tratamento de patologias inflamatórias e imunomediadas, com resultados relativamente satisfatórios. No entanto, a utilização crónica de doses elevadas está associada a vários efeitos adversos (poliúria-polidipsia, polifagia, ganho de peso, hepatotoxicidade, ulceração gastrointestinal e hiperadrenocorticism iatrogénico)⁶, pelo que, rotineiramente, deve ser feita uma avaliação veterinária para pesquisa dos efeitos supracitados. Os efeitos secundários provocados pela administração prolongada deste fármaco são, muitas vezes, a causa da necessidade de alteração do tratamento, ainda que os sinais neurológicos estejam suficientemente bem controlados.⁶ A ciclosporina é um agente imunossupressor que pode ser utilizado em monoterapia mas, frequentemente, é combinado com a prednisolona e/ou cetoconazol.⁶ Esta última combinação está indicada nos casos em que o custo da ciclosporina é demasiado elevado, pois a adição de cetoconazol diminui significativamente a dose de ciclosporina necessária.⁶ Em pacientes tratados com fenobarbital para controlo da atividade epiléptica, deve-se ter em conta que este diminui a concentração sanguínea de ciclosporina ao induzir a enzima P-450 (a ciclosporina é metabolizada pelo citocromo P-450).⁶ Os efeitos secundários mais comuns são diarreia, anorexia e vômitos, os quais desaparecem quando a dose é dividida uniformemente ao longo do dia.⁶ Ocasionalmente, podem surgir hiperplasia gengival, papilomatose, hirsutismo, queda de pelo excessiva ou resistência à insulina, sendo necessário descontinuar a terapia.⁶ A citosina-arabinósido é um quimioterápico usado, pelas suas propriedades imunossupressoras, como terapia adjuvante.⁶ Os efeitos adversos associados à sua administração são dose-dependentes e incluem mielodepressão, vômitos, diarreias e alopecias.⁶ A combinação com a prednisolona apresenta efeitos secundários mínimos e um melhor prognóstico a longo prazo.⁶ A procarbazona é um agente antineoplásico administrado em monoterapia ou em combinação com glucocorticoides e tem como efeitos adversos mielodepressão, vômitos, náuseas, disfunção hepática e neurotoxicidade.⁶ Outro agente antineoplásico utilizado juntamente com a prednisolona é a lomustina, a qual tem como efeitos secundários mais comuns a supressão da medula óssea, vômitos e diarreias.⁶ A leflunomida é um imunomodulador com eficácia demonstrada em modelos experimentais de doenças imunomediadas e associada a raros efeitos adversos.⁶ O micofenolato de mofetil é um imunomodulador específico dos linfócitos e tem como efeito secundário uma diarreia hemorrágica, a qual desaparece com diminuição da dose administrada ou descontinuação do fármaco. Quando se verifica a presença de crises epilépticas devem ser administrados fármacos

anticonvulsivos.³ O fenobarbital é uma das principais opções para o tratamento da epilepsia em cães e o fármaco de eleição no caso dos gatos.³ A sua ação baseia-se no aumento da resposta ao GABA (neurotransmissor inibidor do SNC), efeito anti-glutamato e diminuição do influxo celular de cálcio.³ No caso do Roni, o tratamento iniciou-se com prednisolona em doses imunossupressoras (2 mg/Kg/dia PO) e fenobarbital (5 mg/Kg PO TID). Face à necessidade de controlo das concentrações séricas e aos possíveis efeitos adversos deste composto, deve ser feita uma monitorização periódica por parte do veterinário.⁵ O prognóstico para os pacientes que apresentam encefalite necrotizante é, geralmente, reservado a grave, dado que a maioria dos cães morre ou é eutanasiada poucos meses após o início dos sinais de disfunção cerebral, devido à frequência e severidade crescentes dos ataques epiléticos e dos sinais presentes no período inter-ictal.^{2,3} No caso do Roni, foi transmitido por parte do seu veterinário que, após o início do tratamento, não ocorreram mais ataques epiléticos e que o paciente apresentava melhoria dos restantes sinais neurológicos, o que leva a crer que, de momento, a patologia está satisfatoriamente controlada, pelo que se atribuiu um prognóstico reservado em vez de grave.

Bibliografia:

1. Cooper JJ, Schatzberg SJ, Vernau KM, Summers BA, Porter BF, Siso S, Young BD, Levine JM (2014) "Necrotizing Meningoencephalitis in Atypical Dog Breeds: a Case Series and Literature Review" **Journal of Veterinary Internal Medicine** 28, 198-203
2. de Lahunta A, Glass E (2009) **Veterinary Neuratomy and Clinical Neurology**, 3rd Ed, Elsevier Saunders, pp. 411-412
3. Dewey CW, Costa RC (2016) **A Practical Guide to Canine & Feline Neurology**, 3rd Ed, Wiley-Blackwell, pp. 106, 209-210, 254-255
4. Lorenz MD, Coates JR, Kent M (2011) **Handbook of Veterinary Neurology**, 5th Ed, Elsevier Saunders, pp. 456
5. Platt SR, Olby NJ (2013) **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**, 4th Ed, pp. 39, 105-107, 168-169
6. Talarico LR, Schatzberg SJ (2010) "Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: a review and future perspectives" **Journal of Small Animal Practice** 51, 138-149
7. Vandeveld M, Higgins RJ, Oevermann A (2012) **Veterinary Neuropathology Essentials of Theory and Practice**, Wiley-Blackwell, pp. 76-77

CASO CLÍNICO DE OFTALMOLOGIA: QUERATOCONJUNTIVITE SECA

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Bruno é um cão macho inteiro, da raça West Highland White Terrier, de 7 anos e 8 Kg de peso. Foi trazido à consulta de oftalmologia no HVULe para retirar os pontos da blefarorrafia e verificar se a úlcera que apresentava anteriormente já havia cicatrizado.

História clínica: O Bruno veio referenciado do seu veterinário três meses antes para avaliação oftalmológica de uma úlcera indolente no olho esquerdo, com dois meses de duração. Na primeira consulta procedeu-se ao exame oftalmológico, sendo o teste de fluoresceína positivo no olho esquerdo e observando-se diminuição da produção lacrimal em ambos os olhos. O Bruno foi então diagnosticado com queratite superficial ulcerativa. Foi instituído um tratamento para o olho esquerdo com tobramicina em solução oftálmica (1 gota QID), atropina a 1% em colírio (1 gota TID, no primeiro dia; 1 gota BID, no segundo dia; 1 gota SID, a partir do terceiro dia), lágrimas artificiais à base de carboximetilcelulose (1 gota TID, em ambos os olhos) e ciclosporina A a 0.2% em pomada oftalmológica (1 gota BID). Uma semana depois, o Bruno veio à segunda consulta para ser avaliado o estado de cicatrização da úlcera, verificando-se que esta ainda não havia cicatrizado. Foi recomendada a realização de uma queratotomia com colocação de enxerto de membrana amniótica de bovino e manteve-se o tratamento anterior, aumentando a frequência de administração de ciclosporina A (1 gota TID). Aproximadamente um mês depois procedeu-se à intervenção cirúrgica supramencionada mas, passados cinco dias, o animal foi trazido à consulta de urgência pois havia retirado alguns pontos da blefarorrafia e a membrana amniótica estava dissolvida. Retiraram-se os restantes pontos da blefarorrafia e fez-se o teste de Shirmer (que demonstrou baixa produção lacrimal em ambos os olhos) e o teste de fluoresceína, sendo que o corante se difundiu por toda a superfície epitelial. Foi recomendada a realização de uma nova queratotomia, desta vez, em grelha, e instituído tratamento com tobramicina (1 gota QID), soro autólogo (1 gota q4h) e lágrimas artificiais (1 gota TID). Passada uma semana, realizou-se a queratotomia em grelha e estabeleceu-se tratamento com tobramicina (1 gota QID), amoxicilina e ácido clavulânico (15 mg/Kg PO BID) e doxiciclina (5 mg/Kg PO BID). Após cinco dias, foram retirados os pontos da blefarorrafia e fez-se o teste de fluoresceína, tendo-se o corante difundido por toda a superfície e visualizou-se não adesão dos bordos da úlcera, continuando presente a baixa produção de lágrima em ambos os olhos. Foi então colocada uma lente de colagénio para proteção. Dado que a lente de colagénio apenas se manteve na sua posição por doze horas, foi recomendada uma nova queratotomia com colocação de uma membrana feita à base de lâmina própria de bexiga de suíno, a qual foi realizada quinze dias depois. Após a última intervenção cirúrgica, instituiu-se tratamento com amoxicilina e ácido clavulânico (15 mg/Kg PO BID), tobramicina (1 gota TID), doxiciclina (5 mg/Kg PO BID), lágrimas artificiais (1 gota TID) e pomada oftalmológica com retinol, metionina e gentamicina (1 aplicação SID). **Anamnese:** O Bruno

estava devidamente vacinado e desparasitado, tanto interna como externamente, e era alimentado com uma ração seca de boa qualidade. Vivia num apartamento, não tinha animais coabitantes e era passeado à trela num jardim público duas vezes por dia. Não havia história de acesso a lixo ou tóxicos. Não apresentava qualquer passado cirúrgico, à exceção das intervenções supracitadas. Nas perguntas relativas aos restantes sistemas não foram referidas anomalias. **Exame do estado geral:** O Bruno apresentava um estado mental normal e temperamento equilibrado. A atitude em estação e em movimento era correta. Foi atribuída uma condição corporal normal (3/5) e um grau de desidratação inferior a 5%. O pulso e os movimentos respiratórios estavam normais e foi registada uma frequência cardíaca de 96 bpm, respiratória de 30 rpm e uma temperatura de 38.4°C. Os restantes parâmetros do exame físico, mucosas, auscultação cardíaca e pulmonar, palpação e auscultação abdominal e gânglios linfáticos, encontravam-se normais. **Exame oftalmológico:** **Reflexo de ameaça** – presente em ambos os olhos. **Reflexo pupilar** – direto e consensual normais em ambos os olhos. **Teste de Schirmer** – 14 mm/min no olho direito (OD) e 4 mm/min no olho esquerdo (OE), limite de referência (LR) > 15 mm/min. **Posição do globo ocular e eixos visuais** – normais. **Exsudado** – corrimento ocular amarelado e espesso no OE. **Pálpebras** – sem alterações. **Conjuntiva** – hiperemia na conjuntiva bulbar do OE. **Sistema lacrimal** – permeável. **Córnea** – teste de fluoresceína negativo, vascularização e opacidade central (anexo II, figura 1). **Câmara anterior** – sem alterações. **Íris** – sem alterações. **Pupila** – sem alterações. **Pressão Intraocular** – 10 mmHg OD e 8 mmHg OE (LR: 13-22 mmHg). **Cristalino** – sem alterações. **Vítreo** – sem alterações. **Fundo do olho** – sem alterações. **Lista de problemas:** Diminuição bilateral da produção lacrimal, corrimento ocular mucoide no OE, hiperemia da conjuntiva bulbar no OE, vascularização e opacificação corneal no OE, hipotensão ocular bilateral. **Diagnósticos diferenciais:** Queratoconjuntivite seca (imunomediada, neurogénica ou por esgana), uveíte anterior (idiopática, infecciosa ou neoplásica), conjuntivite bacteriana, conjuntivite vírica (esgana), conjuntivite fúngica, conjuntivite alérgica (atopia ou alergia alimentar), corpo estranho ocular, queratite (bacteriana ou fúngica), neoplasia ocular (carcinoma de células escamosas, mastocitoma), lipidose corneal e cicatriz corneal. **Exames complementares:** Não foram realizadas provas complementares. **Diagnóstico:** Queratoconjuntivite seca (QCS) severa no OE e QCS subclínica no OD. **Tratamento e evolução do caso:** Foram feitas alterações ao tratamento anterior, retirando-se o soro autólogo (uma vez que a úlcera já se encontrava cicatrizada), a pomada oftalmológica com retinol, metionina e gentamicina e a doxiciclina, e adicionada a ciclosporina A a 0.2% (1 gota BID), recomendando-se a limpeza dos olhos com soro salino fisiológico previamente à aplicação dos fármacos. Aconselhou-se a marcação de uma nova consulta de controlo na semana seguinte. Nessa consulta, foi efetuado um novo exame oftalmológico, mantendo-se a hiperémia da conjuntiva bulbar do OE, sendo a produção lacrimal inferior à detetada na consulta anterior (0 mm/min no OE) e estando o OE com aspeto bastante seco (anexo II, figura 2). Decidiu-se baixar

a frequência de aplicação da tobramicina (1 gota TID, durante os cinco dias seguintes; 1 gota BID, até à nova consulta) e aumentar a frequência de administração da ciclosporina A a 0.2% (1 gota TID), mantendo a limpeza dos olhos. Uma semana depois, na nova consulta de revisão, verificou-se diminuição da hiperémia da conjuntiva bulbar e da vascularização corneal do OE (anexo II, figura 3) e um ligeiro aumento da produção lacrimal no mesmo olho (4 mm/min), mantendo-se os valores do OD. Modificou-se o tratamento em vigor, mantendo-se apenas as lágrimas artificiais (1 gota TID) e adicionando-se uma pomada oftalmológica com tacrólimus a 0.1% (1 aplicação TID). Passado um mês, o Bruno veio novamente à consulta denotando-se aumento da produção lacrimal em ambos os olhos (19 mm/min no OD e 7 mm/min no OE) e diminuição da hiperémia conjuntival. Foi recomendado como tratamento a aplicação de dexametasona a 0.1% em solução oftálmica (1 gota TID) e continuação com as lágrimas artificiais (1 gota TID) e o tacrólimus a 0.1% (1 aplicação TID). **Prognóstico:** Reservado. **Discussão:** O Bruno foi apresentado à consulta de oftalmologia no HVULe para remoção de pontos duma blefarorrafia realizada dez dias antes e verificar se a úlcera corneal que apresentava anteriormente já estava completamente cicatrizada. O exame oftalmológico revelou cicatrização completa da úlcera, no entanto, observou-se que a produção lacrimal no OE era inferior à da última consulta e havia também presença de corrimento ocular mucoide, hiperémia da conjuntiva bulbar, vascularização e opacificação corneal no mesmo olho e hipotensão ocular em ambos os olhos. Tendo em conta os sinais clínicos e os achados do exame oftalmológico, a raça e a idade do Bruno, foi elaborada uma lista de diagnósticos diferenciais. A QCS foi considerada o diagnóstico mais provável por ser uma patologia caracterizada por baixa produção lacrimal associada a hiperémia conjuntival, vascularização corneal e corrimento ocular mucoide a mucopurulento, com elevada incidência na raça West Highland White Terrier (WHWT).^{1,6} Foram incluídos outros possíveis diagnósticos que cursam com hiperémia conjuntival, vascularização e opacificação da córnea e hipotensão ocular como a uveíte anterior (idiopática, infecciosa ou neoplásica), a conjuntivite (bacteriana, vírica, fúngica, alérgica), o corpo estranho ocular, a queratite (bacteriana, vírica, fúngica ou alérgica) e a neoplasia ocular (carcinoma de células escamosas, mastocitoma).^{5,6,7} Os restantes diagnósticos diferenciais foram ponderados por estarem associados a opacificação da córnea.^{5,6} Não foram realizadas provas complementares de diagnóstico dado que o diagnóstico da QCS é feito com base nos sinais clínicos e no resultado do teste de Schirmer (STT)^{1,6}, o qual faz parte do exame oftalmológico. O STT permite determinar a quantidade de lágrima produzida num minuto e, nos cães, STTs com valores iguais ou superiores a 15 mm/min devem ser considerados normais.^{1,3} Na presença de sinais clínicos sugestivos de QCS, valores de 11-14 mm/min são indicativos de QCS inicial ou subclínica, valores de 6-10 mm/min representam uma QCS leve a moderada e valores inferiores ou iguais a 5 mm/min são consistentes com QCS severa.³ No caso do Bruno, foram observados valores de 14 mm/min no OD e 4 mm/min OE que, em combinação com o corrimento ocular mucoide, a

conjuntivite bulbar, a vascularização e opacificação corneal presentes no OE, permitiram o diagnóstico definitivo de QCS severa no OE e QCS subclínica no OD. A QCS é definida como uma deficiência quantitativa na porção aquosa do filme lacrimal, a qual é produzida pelas glândulas lacrimais e pela glândula da membrana nictitante.^{1,6} O filme lacrimal é composto por uma fase lipídica, mais exterior, uma fase aquosa, intermédia, e uma fase mucosa, mais interna.^{1,5} A redução da componente aquosa do filme lacrimal pode ser devida a um défice de produção da mesma ou a uma evaporação precoce das lágrimas.¹ Existem várias etiologias para esta patologia em cães, podendo ser congénitas (aplasia ou hipoplasia das glândulas envolvidas ou desenvolvimento funcional retardado) ou adquiridas como doenças imunomediadas, doenças sistémicas (esgana canina), ablação cirúrgica da glândula nictitante, trauma direto, patologia nervosa (nervo facial e/ou trigémeo), fármacos tóxicos (sulfamidas sistémicas, atropina tópica) e doenças metabólicas (hipotireoidismo, *Diabetes mellitus*, hiperadrenocorticism).^{1,6} A doença imunomediada, nomeadamente a adenite imunomediada, é considerada a mais comum, dentro das causas adquiridas.^{1,6} Esta hipótese apoia-se na observação histopatológica de lesões com infiltrações multifocais de linfócitos T (principalmente células CD8⁺) com vários graus de fibrose glandular, na elevação dos níveis séricos de gamaglobulinas, de anticorpos antinucleares (ANA) e do fator reumatoide em cães com QCS e no facto das lesões poderem ser revertidas com terapia imunossupressora.^{2,5} Certas raças parecem apresentar particular risco de desenvolver esta doença, especialmente o Bulldog Inglês, o WHWT, o Cavalier King Charles Spaniel, o Lhasa Apso, o Shih-Tsu e o Cocker Spaniel Inglês.^{1,6} A incidência da doença em cada raça aparenta variar em função do país, contudo há uma maior predisposição nos animais mais velhos, entre sete e nove anos de idade, e nos castrados (a ausência dos androgénios e da testosterona desinibe a produção das substâncias supressoras da formação de lágrima, predispondo os animais mais velhos e castrados ao desenvolvimento de QCS).^{1,3,5} Não existe consenso entre os vários autores a respeito da predisposição sexual da doença, sendo que alguns afirmam não existir qualquer predisposição sexual, enquanto que outros indicam o sexo feminino como mais predisposto pelo facto da prolactina inibir a secreção lacrimal.^{1,5} Na raça WHWT as fêmeas parecem ser particularmente afetadas.⁵ A apresentação clínica desta doença é bastante variável, sendo comuns alterações no reflexo corneal, perda do brilho da córnea, queratite superficial e conjuntivite superficial.^{1,6} A QCS aguda manifesta-se tipicamente por dor, blefarospasmo e, por vezes, ulceração corneal axial, enquanto que na QCS crónica se observa espessamento e congestão conjuntival, vascularização corneal e, eventualmente, xerose.^{6,7} Tanto na forma aguda como na forma crónica é frequente a presença de corrimento ocular mucoide a mucopurulento.^{1,6} O tratamento desta patologia depende da investigação e resolução da causa primária, se possível, e compreende tratamento médico e/ou cirúrgico.^{1,6,7} O manejo farmacológico baseia-se na combinação de vários fármacos, como estimulantes lacrimais, lacrimomiméticos, mucinolíticos, antibacterianos e anti-inflamatórios.⁶ Um ponto bastante importante do tratamento

consiste na limpeza cuidadosa dos olhos com água tépida para remoção do corrimento ocular, previamente à aplicação de qualquer composto medicamentoso.⁶ O estimulante lacrimal mais utilizado é a ciclosporina A tópica (em solução ou pomada oftalmológica) e é considerado o fármaco de eleição no manejo da maioria dos tipos de QCS canina.^{5,6} Além de estimular a produção de lágrima, este imunomodulador modula a reação inflamatória do tecido lacrimal e auxilia na redução das alterações da superfície ocular, observadas nos casos crônicos da doença.^{1,3,6} Nos casos em que não se verifica resposta à ciclosporina A, ou cuja resposta não é suficiente, está indicada a aplicação tópica de tacrólimus, em solução oftálmica ou pomada.¹ Este antibiótico macrólido suprime a ativação dos linfócitos T dez a cem vezes mais que a ciclosporina A e, uma vez que utiliza recetores celulares diferentes, é eficaz em algumas situações com resistência à ciclosporina A.⁵ Os produtos à base de metilcelulose e álcool polivinil são lacrimomiméticos bastante eficazes, ainda que estejam comercialmente disponíveis várias preparações para o mesmo efeito, e devem ser aplicadas, idealmente, a cada duas ou seis horas.^{3,4,6} Nos estados iniciais da doença, a acetilcisteína é um mucinolítico bastante útil para remover o excesso de mucina.⁶ Caso se verifique crescimento bacteriano secundário, devem ser aplicados antibacterianos escolhidos em função da cultura e antibiograma.⁶ Os glucocorticoides tópicos, como a prednisolona e a dexametasona, estão indicados quando há suspeita de QCS imunomediada e não há presença de ulceração corneal e são aplicados com o objetivo de reduzir a hiperemia, a vascularização e a possível pigmentação da conjuntiva e da córnea.^{1,3,6} No caso do Bruno, foi assumido tratar-se duma QCS de origem imunomediada e, por isso, iniciou-se tratamento com ciclosporina A a 0.2% (1 gota BID), recomendada a limpeza dos olhos com soro salino fisiológico antes da aplicação dos fármacos e mantida a aplicação das lágrimas artificiais à base de carboximetilcelulose (1 gota TID) e da tobramicina (antibiótico aminoglicosídeo, eficaz contra agentes gram-negativos e indicado para conjuntivites bacterianas⁶; 1 gota TID). Decidiu-se não iniciar tão prontamente o tratamento com glucocorticoides dado o historial de úlceras indolentes apresentado pelo paciente. Dado que na semana após a instituição do protocolo terapêutico inicial, se observou uma diminuição da produção lacrimal (0 mm/min) e a manutenção da conjuntivite bulbar significativa no OE, resolveu-se aumentar a frequência de administração da ciclosporina A a 0.2%. Também nesta ocasião optou-se por diminuir a frequência de aplicação de tobramicina, pois os sinais de conjuntivite bacteriana secundária eram menos evidentes. Dado que na semana seguinte o Bruno ainda apresentava uma produção lacrimal característica de QCS severa (4 mm/min) foi decidido alterar o tratamento com ciclosporina A a 0.2% para tacrólimus a 0.1%. O tratamento com glucocorticoides, nomeadamente a dexametasona a 0.1%, foi iniciado um mês após a primeira consulta, já que não se verificou aparecimento de novas úlceras. Nas situações em que se verifica ausência permanente de produção lacrimal, os proprietários não são capazes de realizar a terapia farmacológica ou os sinais clínicos não podem ser suficientemente controlados, deve considerar-se o tratamento cirúrgico.^{1,6} Existem duas opções

para a realização deste último: a transposição do conduto parotídeo ou bloqueio dos canais lacrimais.⁶ A transposição do ducto parotídeo é o procedimento mais indicado e também o mais realizado, consistindo na deslocação do ducto de modo que a papila parotídea fique inserida no saco lacrimal inferior, passando a saliva a ser o lubrificante ocular.¹ Contudo, a resolução cirúrgica desta patologia não está isenta de complicações, pelo que pode ser necessário reverter o procedimento cirúrgico realizado.⁶ A monitorização da doença implica a realização periódica do STT para avaliar a sua progressão.⁶ O prognóstico da doença é distinto caso se trate da forma aguda ou da forma crónica. Na QCS aguda o prognóstico é, geralmente, favorável, ao passo que nos casos de QCS crónica é mais reservado.⁷ Ao Bruno foi-lhe atribuído um prognóstico reservado por se tratar duma raça particularmente predisposta a esta patologia e face ao seu historial de patologias oculares. Uma vez que apenas uma pequena percentagem de animais fica completamente curada, é importante a cooperação por parte dos proprietários e um bom acompanhamento veterinário.⁷

Bibliografia:

1. Cooper S (2012) "Keratoconjunctivitis Sicca in the dog" **Companion Animal** Vol 17, 37-42
2. Day MJ (2012) **Clinical Immunology of the Dog and Cat**, 2nd Ed, Manson Publishing Ltd, pp. 272-273
3. Gelatt KN (2003) **Fundamentos de oftalmología veterinaria**, Edição espanhola, Masson S.A., pp. 73-87
4. Maggs DJ, Miller PE, Ofri R (2008) **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4th Ed, Elsevier Saunders, pp. 166-171
5. Martin CL (2010) **Ophthalmic Disease In Veterinary Medicine**, 2nd Ed, Manson Publishing Ltd, pp. 42-63, 198-199, 222-230, 244-245
6. Petersen-Jones S., Crispin, S. (2002) **BSAVA Manual of Small Animal Ophthalmology**, 2nd Ed, pp. 50-59, 110-114, 124-133, 134-154
7. Stades FC, Wyman M, Boevé MH, Neumann W, Spiess B (2007) **Ophthalmology for the Veterinary Practitioner**, 2nd Ed, Schlütersche, pp. 16-17, 61-64

CASO CLÍNICO DE ENDOCRINOLOGIA: CETOACIDOSE DIABÉTICA

Caracterização do doente e motivo da consulta: O Yaky é um cão da raça Yorkshire Terrier, castrado, com 11 anos de idade e 4.9 Kg de peso, que foi apresentado à consulta devido a poliúria (PU), polidipsia (PD), hiporexia e vômitos.

Anamnese: Os proprietários referiram que, desde há duas semanas, o Yaky bebia quatro vezes mais água e urinava mais do que o habitual, não apresentando desconforto ou aumento exagerado da frequência de micção ou alterações na cor da urina. Há dois dias apresentava também perda de apetite, vomitava tudo o que comia e/ou bebia e, ultimamente, aparentava ter perdido muito peso (anteriormente pesava 7 Kg). Quanto às fezes e defecação não foram referidas alterações. Era alimentado com ração comercial seca de boa qualidade, não tinham sido feitas mudanças recentes na dieta, e tinha acesso livre a água. O Yaky vivia num apartamento onde era o único animal de estimação, era passeado à trela num jardim público duas vezes por dia e estava corretamente vacinado e desparasitado interna e externamente. Não foi mencionada possibilidade de acesso a lixos ou tóxicos. Não foram descritos antecedentes médicos ou cirúrgicos para além da orquiectomia eletiva e não estava a tomar qualquer medicação. Nas perguntas relativas aos restantes sistemas não foram referidas anomalias.

Exame do estado geral/dirigido: O Yaky apresentava atitudes em decúbito, estação e movimento adequadas e estava alerta, exibindo um temperamento nervoso. Eram visíveis os processos espinhosos das vértebras torácicas e as cristas ilíacas, sinal sugestivo de perda de peso, e detetou-se diminuição da massa muscular, tendo sido atribuída uma condição corporal de magro (2/5). As mucosas estavam ligeiramente pálidas, e secas e o tempo de repleção capilar (TRC) era inferior a dois segundos. Considerou-se um grau de desidratação de 6%. Apresentava movimentos respiratórios e pulso normais com frequências respiratória e cardíaca de 30 rpm e de 120 bpm, respetivamente, e temperatura de 38.1°C. Não apresentava alterações na palpação e auscultação abdominal. A auscultação cardíaca revelou um sopro cardíaco diastólico de grau I/VI e a auscultação pulmonar era normal. Os gânglios linfáticos mandibulares, pré-escapulares e poplíteos tinham características normais e eram os únicos palpáveis. Os restantes parâmetros do exame geral e aparelho urinário foram considerados normais. **Lista de problemas:** PU/PD suspeitas, hiporexia, vômitos, perda de peso, mucosas pálidas e secas. **Diagnósticos diferenciais:** *Diabetes mellitus* (DM), cetoacidose diabética (CAD), doença hepatobiliar, insuficiência renal crónica (IRC), infeção do trato urinário (ITU), hipoadrenocorticism, gastrite aguda (tóxicos), neoplasia gastrointestinal, pancreatite, peritonite, glicosúria renal, anemia regenerativa/não regenerativa. **Exames complementares:** Hemograma completo e bioquímica sérica (albumina, proteínas totais, glicose, ureia, creatinina, enzimas hepáticas e ionograma) [anexo III, tabela 1]: anemia macrocítica normocrómica, leucocitose ($17.7 \times 10^9/L$, LR 6-17) acompanhada por granulocitose ($15.1 \times 10^9/L$, LR 4-12.6), trombocitose marcada ($520 \times 10^9/L$, LR

117-420) hiperglicemia grave (424 mg/dL, LR 70-110), elevação da FA (802 UI/L, LR 0-212), ligeira elevação da ureia (26.3 mg/dL, LR 6-26), hiponatremia ligeira (113 mmol/L, LR 138-160), hipocalémia marcada (2.6 mmol/L, LR 3.5-5.8) e o soro apresentava-se lipêmico; urianálise (algaliação) [anexo III, tabela 2]: proteinúria (+2, ref. negativo/+1), hematúria (+2, ref. negativo/+1), glicosúria (+4, ref. negativo), cetonúria (+4, referência: negativo); cultura urinária: negativa; ecografia abdominal (anexo III, figura 1): hepatomegalia e ecogenicidade hepática heterogênea, possivelmente devido a esteatose hepática. **Diagnóstico:** Cetoacidose diabética (CAD). **Tratamento e evolução do caso:** O Yaky foi internado com fluidoterapia intravenosa para correção da desidratação e das alterações eletrolíticas (Lactato de Ringer suplementado com 40 mEq/L de potássio a 39 mL/h), antibioterapia profilática (cefazolina – 20 mg/Kg IV TID) e maropitant (1 mg/Kg SC SID) para controlo dos vômitos. Iniciou-se administração intramuscular de insulina humana regular de ação rápida a cada hora (com uma dose inicial de 0.2 UI/Kg, seguida de injeções de 0.1 UI/Kg nas horas seguintes), sendo medidos os valores de glicemia a cada hora, previamente à administração da insulina (anexo III, tabela 3). Após treze horas (na 13ª medição da glicemia), a desidratação apresentada havia sido corrigida, a glucose baixou para 177 mg/dL e foram mensurados os corpos cetônicos na urina e realizada nova avaliação dos eletrólitos; foi então detetada a correção dos valores de potássio (3.5 mmol/L, LR 3.5-5.8) e cetonúria débil na tira urinária, pelo que foi alterada a fluidoterapia para NaCl a 0.9% à taxa de manutenção (14 mL/h) e a insulina (0.1 UI/Kg) passou a ser administrada a cada seis horas por via subcutânea após medição da glicémia. No terceiro dia de hospitalização, o Yaky deixou de aparentar ter náuseas e recuperou o apetite, suspendendo-se assim a administração de maropitant. No dia seguinte, começou-se a administração subcutânea de um análogo de insulina com ação intermédia (Lenta – 0.25 UI/Kg SC BID), sendo medidos os níveis de glucose no sangue previamente a cada administração. Nos três dias seguintes o Yaky evoluiu favoravelmente, apresentando boa atitude e apetite normal, e os níveis de glucose foram mantidos entre 144 e 241 mg/dL (Anexo III, tabela 4). Ao 5º dia de internamento, foi suspenso o antibiótico, tendo em conta o resultado negativo da cultura urinária. Oitos dias após hospitalização, face à ausência de cetonúria e à manutenção dos eletrólitos dentro dos valores de referência, foi dada alta com Lenta (1.25 UI SC BID) e com indicação de alteração para dieta específica para diabéticos (*Diabetic, Royal Canin®; w/d, Hill's®*). Foram dadas as indicações relativas ao armazenamento e administração corretos da insulina e recomendou-se que o Yaky fosse alimentado duas vezes por dia antes da administração de insulina. Aconselhou-se ainda a marcação de uma nova consulta, na semana seguinte, para avaliação do estado geral, realização de uma curva de glicemia e ponderar a necessidade de medição da fructosamina. **Prognóstico:** Favorável. **Discussão:** O Yaky foi trazido à consulta por apresentar um quadro de PU/PD há cerca de duas semanas e, mais recentemente, um quadro de perda de apetite, vômitos e perda de peso. O exame de estado geral e o exame dirigido ao aparelho urinário não revelaram

alterações significativas, exceto uma ligeira palidez das mucosas. Foi elaborada uma lista de diagnósticos diferenciais, dando particular relevância à PU/PD e à perda de peso apresentadas pelo paciente. Apesar de não haver manifestação dos quatro sinais clínicos típicos da DM (PU, PD, perda de peso e polifagia)^{2,3,4}, esta patologia foi considerada o diagnóstico diferencial mais provável por ser relativamente frequente em cães idosos e estando a raça Yorkshire Terrier em risco de a desenvolver⁴, como é o caso do Yaky. A CAD é também um diagnóstico diferencial importante uma vez que se trata de uma complicação severa da DM e cursa com quadro de vômitos e perda de apetite, além da PU/PD e perda de peso características da DM.^{2,4} Os restantes diagnósticos diferenciais foram sugeridos por apresentarem sintomatologia compatível e alguns deles estarem presentes concomitantemente em casos de CAD.^{3,5} A DM é a patologia com origem no pâncreas endócrino mais comum nos cães e caracteriza-se por uma hiperglicemia persistente devido a uma insuficiência relativa ou absoluta na produção de insulina por parte das células β pancreáticas.^{1,3,5} Nos pacientes caninos, a forma clínica mais comumente reconhecida é a DM insulino-dependente (DM tipo I) na qual se verifica uma hipoinsulinemia permanente e há necessidade absoluta de insulina exógena para manter o controlo da glicemia.^{2,4} A etiologia deste distúrbio não está completamente caracterizada mas está descrita uma possível componente imunomediada e a influência de fatores ambientais e genéticos, verificando-se que cães da família Terrier têm particular risco de desenvolver diabetes.⁴ Além da raça, outros fatores de risco incluem: animais de meia-idade a velhos, género feminino, estados de insulinoresistência (diestro em fêmeas, hiperadrenocorticism), hipotireoidismo, administração prévia de glucocorticoides e progestagénios, e obesidade.^{1,3,4} O perfil do Yaky enquadrava-se no de um cão diabético: idade avançada e obeso (antes do quadro de perda de peso). A maioria dos cães diabéticos apresenta os sinais característicos como PU/PD, perda de peso e polifagia.^{2,4} No entanto, estes sinais podem passar despercebidos ou ser negligenciados pelos proprietários, como aconteceu no caso do Yaky, fazendo com que, no momento do diagnóstico, muitos apresentem apetite diminuído, apatia, desidratação, distúrbios de eletrólitos, cetonémia e presença de patologias precipitantes como infeção ou pancreatite.⁴ O diagnóstico da DM exige a presença dos sinais clínicos típicos, deteção de hiperglicemia persistente em jejum e glicosúria.⁴ Normalmente, a patologia é diagnosticada quando a concentração de glucose no sangue excede o seu limiar de reabsorção renal (180 – 220 mg/dL), causando glicosúria e perda obrigatória de água, verificando-se poliúria e polidipsia.⁴ O Yaky apresentava também outros sinais (vômitos e perda de apetite) que criaram uma elevada suspeita de CAD.^{2,4} O plano diagnóstico seguido visou confirmar a DM (complicada ou não) e identificar possíveis patologias concomitantes e incluiu: hemograma completo, bioquímica sérica, com medição de glicemia e eletrólitos, e urianálise, com medição de corpos cetónicos.^{4,5} Não foi realizada a análise dos gases venosos por indisponibilidade do equipamento. Dado que a CAD surge frequentemente associada a outras patologias, como pancreatite e ITU, foram realizadas também uma ecografia

abdominal e cultura urinária. Na anamnese e no exame físico não foram identificadas características típicas de hipoadrenocorticismo, que pode ser a causa primária da DM, pelo que se assumiu como improvável a sua presença no caso do Yaky. Pela identificação de hiperglicemia severa, glicosúria e cetonúria foi confirmado o diagnóstico de CAD.^{1,2} A CAD é uma complicação severa da DM, que poderá ser fatal para o paciente e cuja apresentação pode coincidir com o diagnóstico inicial de DM^{1,2,3}, como aconteceu no caso do Yaky. Por deficiência em insulina (caraterística da DM não complicada), o metabolismo hepático lipídico é alterado e há produção excessiva de corpos cetónicos que se acumulam em circulação e, quando a capacidade tamponante do organismo é ultrapassada, gera-se acidose metabólica e acidémia.^{2,3,5} Além da insuficiência de insulina, a progressão para a CAD requer concentrações aumentadas de hormonas hiperglicemiantes (glucagon, epinefrina, cortisol e hormona de crescimento), normalmente devidas a uma patologia secundária à DM e que nem sempre é identificada.^{2,3,5} Concomitantemente ocorre poliúria, típica de todos os diabéticos, devido à diurese osmótica causada pela glicosúria, e que é exacerbada pela presença de cetonúria.^{2,3} A cetonúria e a diurese osmótica resultam na perda de sódio e potássio pela urina, exacerbando a hipovolémia e a desidratação.^{2,3,5} A acidémia é responsável por potenciar a ocorrência de vômitos, a anorexia e a redução da ingestão de água.^{3,5} A náusea, a anorexia e os vômitos contribuem para a desidratação que, por sua vez, leva a uma maior acumulação de glucose e corpos cetónicos na corrente sanguínea.³ A maioria dos pacientes com CAD apresenta uma história prévia de DM não complicada (com PU e PD características) com rápida e acentuada perda de peso e uma história recente de anorexia, fraqueza, depressão, vômitos e diarreia.^{2,3,5} A manifestação passada de PU/PD e perda de peso com algumas semanas de duração referida pelos proprietários do Yaky é típica de casos de CAD em que não há diagnóstico prévio de DM.³ A presença concomitante de hiperglicemia, acidose metabólica, glicosúria e cetonúria ou cetonémia permite o diagnóstico desta patologia.^{2,3} No entanto, está altamente recomendado realizar outros exames complementares devido à presença provável de várias alterações eletrolíticas e que podem necessitar de correção nas fases iniciais do tratamento.³ A hiponatremia detetada é devida à hiperglicemia que, pelo seu efeito osmótico, leva ao aumento da entrada de água na rede vascular e provoca a diluição do sódio; regularizando os níveis de glucose é possível corrigir esta situação.^{3,5} A hipocalémia é uma alteração comum na CAD que se pode agravar após começar o tratamento com insulina.^{3,5} A maioria destes pacientes apresenta depleção corporal total de potássio, independentemente dos valores séricos medidos, graças à sua excreção elevada e crónica pelo trato urinário, as perdas através do trato gastrointestinal e a ingestão diminuída de alimento.^{3,5} A elevação da FA, bem como de outras enzimas hepáticas, é típica nesta doença, devido à esteatose hepática, à hipoperfusão ou a patologias secundárias, como pancreatite.³ A concentração de ureia está aumentada na maioria dos pacientes como reflexo da desidratação ou devido a uma insuficiência renal concomitante.³

A visualização do soro lipêmico apoia a presença de triglicerídeos circulantes em excesso, um achado comum da DM.^{3,4} A leve anemia verificada explica-se pelas lesões oxidativas dos eritrócitos.⁵ A presença de leucocitose com neutofilia é característica desta patologia, ainda que seja mais comum em gatos e pode ser devida a um processo inflamatório ou infeccioso concomitante.^{3,5} A trombocitose está também reportada em cães com CAD.⁵ Na tira urinária do Yaky foi detetada hematuria e decidiu-se, então, iniciar antibioterapia empírica enquanto se aguardava o resultado da cultura urinária.⁴ Esta, deve ser feita em todos os cães diabéticos, mesmo na ausência de leucocitúria.^{4,5} O resultado negativo da cultura excluiu a presença de uma ITU e determinou a suspensão do antibiótico. A proteinúria apresentada foi relacionada com o método de colheita de urina (algaliação). O objetivo inicial do tratamento da CAD é a correção dos distúrbios hídricos e eletrolíticos, considerados a maior causa de mortalidade nestes doentes.³ No caso do Yaky, optou-se por instituir primeiramente fluidoterapia com Lactato de Ringer, por este ser um fluido tamponado, prevenindo um agravamento da acidose.^{1,5} A suplementação com potássio deve ser iniciada juntamente com a insulino terapia, uma vez que a insulina não atua na ausência de potássio.^{3,5} Ao fim de treze horas de hospitalização, verificou-se uma normalização do estado de hidratação e correção da hipocalémia. A administração de insulina é um componente importante no tratamento da CAD por permitir reverter a formação de cetonas e deve ser iniciada o mais rapidamente possível.^{2,4,5} Existem três protocolos de insulino terapia para esta patologia: infusão contínua por via intravenosa, injeção intramuscular de baixas doses a cada hora ou injeção intramuscular/subcutânea a cada quatro ou seis horas; em todos os protocolos é recomendada a utilização de insulina de ação rápida.^{2,3} O protocolo de eleição baseia-se na administração de insulina em infusão contínua por via intravenosa, contudo é um tratamento dispendioso, pelo que, no caso do Yaky, se optou por utilizar o protocolo com administração a cada hora, por via intramuscular.⁵ Neste protocolo, recomenda-se uma administração inicial de 0.2 UI/Kg de insulina, sendo as administrações seguintes com metade da dose inicial.^{2,3} Previamente à injeção de insulina, são medidos os valores da glicemia para ajustar a dose do fármaco.⁵ É essencial que a concentração sanguínea de glucose não decresça demasiado rápido, sendo que o objetivo da terapia é uma taxa de diminuição da glucose de 50 a 75 mg/dL/h até que se atinjam valores de 250-300 mg/dL.^{3,5} Assim que estes valores são obtidos, o protocolo é alterado para administração subcutânea de insulina de ação rápida, entre 0.1-0.4 UI/Kg, a cada quatro ou seis horas.³ No caso do Yaky, às treze horas de hospitalização, houve uma diminuição brusca dos valores de glicemia pelo que foi interrompida a administração intramuscular a cada hora de insulina e passada à administração subcutânea a cada seis horas. Assim que o paciente começa a comer e/ou a cetose está resolvida, deve-se passar à administração de insulina de ação intermédia (0.25 UI/Kg), a cada doze horas.³ O Yaky deixou de ter náuseas e começou a demonstrar apetite ao terceiro dia de internamento e, por isso, no dia seguinte, suspendeu-se a fluidoterapia e passou a ser administrada insulina de ação

intermédia, a cada doze horas, após cada refeição. Nos três dias seguintes, o Yaky demonstrou evolução favorável e os valores de glicemia revelaram um bom controle (240 mg/dL antes da insulina e 105 mg/dL no nadir), pelo que foi dada alta no dia seguinte. Os proprietários foram aconselhados a trazer o Yaky à consulta na semana seguinte para apreciação do seu estado geral, realização de uma curva de glicemia e, se necessário, medição da frutossamina. A avaliação da curva de glicemia é obrigatória durante a regulação inicial do cão diabético e é necessária em todos os pacientes em que haja manifestações clínicas de hiperglicemia ou hipoglicemia.^{3,4} Para a realização da curva de glicemia devem ser feitas medições da concentração sanguínea de glucose a cada uma ou duas horas, durante 24 horas.^{3,4} Assim, é possível determinar se a insulina é eficaz e identificar o nadir, o momento de máximo efeito da insulina, a duração do efeito da insulina e as flutuações da glicemia.^{3,4} Idealmente, as concentrações séricas de glucose deveriam manter-se entre 100 a 250 mg/dL.^{3,4} A concentração sérica de frutossamina é um indicador da concentração sanguínea média de glucose durante o tempo de vida desta proteína, que é de uma a três semanas.⁴ A concentração sérica de frutossamina é proporcional aos valores de glicemia; quanto maior for a concentração sanguínea de glucose nas duas a três semanas precedentes à medição, maior será a concentração sérica de frutossamina, e vice-versa.^{3,4} Idealmente, a concentração desta proteína deve ser de 225-365 µmol/L, contudo deve-se ter em consideração que a hiperglicemia é comum nestes pacientes pelo que alguns cães diabéticos podem apresentar concentrações superiores mesmo estando a patologia bem controlada.^{3,4} A insulinoaterapia não é o único elemento fundamental no manejo desta patologia, sendo que a vigilância dos sinais clínicos da DM por parte dos proprietários e a adoção de uma dieta rica em proteínas e pobre em hidratos de carbono são da maior importância.⁴ Nos casos de CAD, o prognóstico é geralmente bom quando se identifica e é possível tratar a patologia subjacente, sendo as taxas de mortalidade entre 26% e 30%.^{2,3,5} No caso do Yaky, tendo em conta a remissão da CAD, o controlo glicémico e a ausência de outras patologias concomitantes, foi atribuído um prognóstico favorável.

Bibliografia:

1. Feldman EC, Nelson RW, Reusch C, Scott-Moncrieff JC, Behrend E (2015) **Canine & Feline Endocrinology**, 4th Ed, Elsevier Saunders, pp. 315-345
2. Koenig A (2013) "Endocrine Emergencies in Dogs and Cats" **Vet Clin Small Anim** 43, 869–897
3. Mooney CT, Peterson ME (2004) **BSAVA Manual of Canine and Feline Endocrinology**, 3rd Ed, BSAVA, pp. 112-127, 142-149
4. Nelson RW (2010) "Canine Diabetes Mellitus" in Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Elsevier Saunders, pp. 1782-1796
5. O'Brien MA (2010) "Diabetic Emergencies in Small Animals" **Vet Clin Small Anim** 40, 317–333

CASO CLÍNICO DE GASTROENTEROLOGIA: PANCREATITE AGUDA

Caraterização do paciente e motivo da consulta: A Trufa é uma cadela da raça Schnauzer Miniatura, fêmea inteira, de 7 anos de idade e 8.6 Kg de peso. Foi trazida de urgência ao HVULe por ter sido mordida por outro cão.

Anamnese: Os proprietários informaram que a Trufa tinha sido atacada por outro cão, que a mordeu várias vezes no abdómen, quando passeava no jardim, cerca de duas horas antes da consulta. Após o ataque, ficou deitada no chão e teve de ser recolhida em braços pelos donos. A Trufa estava devidamente vacinada e desparasitada, tanto interna como externamente, e era alimentada com uma ração seca de boa qualidade. Vivía num apartamento, não tinha coabitantes animais e era passeada pelos detentores sem trela num jardim público duas vezes por dia. Não havia história de acesso a lixo ou tóxicos. Não apresentava qualquer passado cirúrgico. Nas perguntas relativas aos restantes sistemas não foram referidas anomalias. **Exame de estado**

geral: A Trufa apresentava um estado mental normal e temperamento nervoso. Não foi possível avaliar a atitude em movimento e em estação porque se mantinha permanentemente em decúbito. Foi atribuída uma condição corporal de moderadamente obesa (4/5) e um grau de desidratação inferior a 5%. As mucosas estavam húmidas e rosadas, com TRC de 0.5 segundos. O pulso e os movimentos respiratórios apresentavam características normais e foi registada uma frequência cardíaca de 86 bpm, respiratória de 52 rpm e uma temperatura de 38.2°C. Não foi possível fazer palpação abdominal correta pois a paciente não se deixava tocar e observaram-se várias marcas de mordedura nas zonas dorsal e caudal do abdómen direito, bem como inflamação do mesmo. Os restantes parâmetros do exame físico, auscultação cardíaca e pulmonar e gânglios linfáticos, encontravam-se normais. **Exame dirigido:** Administrou-se uma medicação pré-anestésica à Trufa com 7 µg/Kg de medetomidina e 0.3 mg/Kg de metadona, ambas por via intramuscular, para conseguir realizar a exploração abdominal e avaliar o estado das lesões provocadas pelas mordeduras. A parede abdominal apresentava sinais de inflamação (dor, calor e rubor) e não parecia haver evidências de líquido livre abdominal. A bexiga foi palpada com dificuldade dada a grande tensão abdominal exercida pela paciente. Ao analisar as lesões provocadas pelas mordeduras, verificou-se que, em várias, havia sido perfurada a musculatura abdominal e apresentavam comunicação direta com o abdómen. **Lista de**

problemas: Taquipneia, dor abdominal, inflamação abdominal, rutura da parede abdominal.

Diagnósticos diferenciais: Peritonite séptica, pancreatite, inflamação/torção/rutura mesentérica, torção/rutura do baço, trauma/rutura hepática, torção gástrica ou intestinal, rutura do trato urinário, hérnia diafragmática traumática, contusão pulmonar, pneumotórax. **Exames**

complementares: Hemograma completo e bioquímica sérica (albumina, proteínas totais, glicose, ureia, creatinina, enzimas hepáticas, bilirrubina e ionograma) [anexo IV, tabela 1]: leucopenia ($3.3 \times 10^9/L$, LR 6-17), ligeira hiperglicemia (156 mg/dL, LR 70-110), aumento marcado

da ALT (845 U/L, LR 0-88) e observação do soro lipêmico. Laparotomia exploratória (LE): observação de ruptura do mesentério e de congestão com áreas focais de hemorragia no lobo pancreático direito. **Diagnóstico**: Pancreatite aguda traumática. **Tratamento e evolução do caso**: Após a LE, a Trufa ficou internada com fluidoterapia intravenosa (NaCl a 0.9% a 20 mL/h), antibioterapia profilática (ampicilina – 20 mg/Kg IV TID, enrofloxacin – 5 mg/Kg SC SID e metronidazol – 10 mg/Kg IV BID) e metadona (0.3 mg/Kg IM q4h) para controlo da dor. O grau de dor foi definido de acordo com a “Escala Numérica del Dolor. Ontario Veterinary College Scale” (anexo IV, tabela 2), aquando da avaliação do estado geral e a aplicação de analgesia feita em função do grau de dor. Desde que recuperou da anestesia, a paciente manteve-se deprimida, em decúbito, com dor de grau 6 e com frequências respiratórias aumentadas (entre 44 e 68 rpm). No terceiro dia de internamento, a Trufa continuava deprimida e apresentava motilidade intestinal diminuída, bem como diminuição da frequência de micção e defecação, e diminuição do grau de dor (grau 5). Nesse mesmo dia, adicionou-se metoclopramida (0.3 mg/Kg SC SID) para promoção da motilidade intestinal e diminuiu-se a dose de metadona administrada (0.2 mg/Kg IM q4h). Ao quarto dia realizou-se a primeira ecografia de controlo após a cirurgia, na qual se observou grande quantidade de líquido livre abdominal, atonia gastrointestinal e hiperecogenicidade a nível peripancreático e peritoneal, confirmando a existência de pancreatite com peritonite concomitante (anexo IV, figura 1); foi adicionada ranitidina (2 mg/Kg IV TID) para prevenção da ulceração da mucosa gástrica face à peritonite presente. Não foi feita análise do líquido livre pois os proprietários não autorizaram a sua colheita e análise. No dia seguinte, houve recuperação da motilidade intestinal, ainda que sendo pouca, o grau de dor diminuiu (grau 4) e verificaram-se temperaturas retais superiores a 39.5°C, algumas vezes durante o dia. Passados cinco dias do início do internamento, o grau de dor estava significativamente reduzido (grau 2), tendo-se interrompido a administração de metadona e passado a injetar-se buprenorfina (20 µg/Kg SC TID), e o estado geral da paciente manteve-se sem grandes alterações. Ao sexto dia de internamento, houve recuperação completa da motilidade intestinal e do apetite. Decidiu-se passar a administrar a ranitidina e o metronidazol por via oral, com intuito de reduzir os custos da hospitalização, e adicionou-se um complexo de gel de hidróxido de alumínio com sulfato de sacarose (2 mL/dia PO BID, trinta minutos antes da alimentação e da medicação) para proteção da mucosa gástrica. Dez dias após a cirurgia, fez-se a segunda ecografia de controlo verificando-se diminuição da quantidade de líquido livre abdominal, menor ecogenicidade do peritônio e diminuição do tamanho do pâncreas, apresentando o padrão estrutural do parênquima mais organizado (anexo IV, figura 2). Por essa altura, a Trufa apresentava bom estado geral e apenas ligeira dor abdominal (grau 1), pelo que se interrompeu a fluidoterapia endovenosa e se substituiu a administração intravenosa de ampicilina por amoxicilina com ácido clavulânico (20 mg/Kg BID) por via subcutânea. Nos dias que se seguiram, a paciente apresentou uma ótima recuperação, não sendo percecionadas manifestações de dor no 17º dia de internamento, dia em que foi

suspensa a administração de buprenorfina. Ao fim de vinte dias de internamento, foi dada alta à Trufa. Aconselhou-se a marcação de uma consulta de revisão no seu veterinário habitual para avaliação do seu estado geral e, se possível, suspensão do tratamento. **Prognóstico:** Favorável.

Discussão: A Trufa foi trazida à consulta por ter sido atacada por outro cão que lhe mordeu várias vezes o abdómen. O exame do estado geral revelou taquipneia e dor abdominal, estando os restantes parâmetros dentro da normalidade. Assumiu-se que a taquipneia apresentada era consequência da dor abdominal. Na exploração abdominal visualizaram-se sinais de inflamação ao nível da parede abdominal e zonas de perfuração com comunicação com a cavidade peritoneal, correspondentes às lesões por mordedura. Foi elaborada uma lista de diagnósticos diferenciais dando particular importância à dor abdominal manifestada, à presença de lesões com perfuração da parede abdominal e às possíveis consequências de um trauma abdominal. As lesões por mordedura com penetração da cavidade abdominal exigem a realização de laparotomia exploratória para avaliação da integridade das vísceras abdominais.¹ Dada a necessidade de anestesia geral para a LE, realizou-se um hemograma completo e bioquímica sérica que revelaram leucopenia, hiperglicemia e aumento da ALT, sendo o soro lipémico. Na LE observou-se rutura do mesentério e congestão com áreas focais hemorrágicas no lobo pancreático direito, sendo que se considerou que as lesões eram sugestivas de pancreatite aguda por trauma direto. A pancreatite define-se como uma infiltração inflamatória no pâncreas e é a patologia do pâncreas exócrino mais comum em cães.⁵ Esta doença classifica-se como sendo aguda ou crónica, no entanto, esta distinção só é possível a nível histopatológico, sendo a manifestação clínica semelhante nas duas formas.^{2,5} O desenvolvimento da pancreatite ocorre devido à autodigestão da glândula, provocada pela ativação prematura dos zimogénios dentro das células acinares, com consequente libertação de enzimas ativadas no tecido pancreático.^{2,3,5} A lesão local faz com que as enzimas digestivas atinjam a corrente sanguínea e induz a libertação de citocinas e migração dos neutrófilos provocando uma resposta inflamatória sistémica.³ No cão, a etiologia desta patologia permanece desconhecida.^{2,5} Contudo, são conhecidas algumas causas e fatores de risco: indiscrições alimentares e/ou dietas ricas em gorduras, obesidade, hiperlipidémia (particularmente importante no Schnauzer Miniatura), alguns fármacos (L-asparaginase, azatriopina, estrogénios, furosemida, fenobarbital, brometo de potássio, salicilatos, sulfonamidas, tetraciclinas, diuréticos tiazídicos, organofosforados e alcaloides da vinca), hipercalcemia e toxicose por zinco, refluxo do suco duodenal (por vômitos ou alteração da motilidade intestinal), trauma ou isquemia pancreática (manipulação cirúrgica, choque, anemia ou hipotensão), agentes infecciosos (*Babesia*, *Leishmania*) e hipertrigliceridémia (metabolismo lipídico anormal, DM, hiperadrenocorticismismo ou hipotiroidismo).^{2,3,5,6} Tipicamente, os cães com pancreatite aguda apresentam-se com vômitos, fraqueza, dor abdominal, depressão e/ou diarreia.^{2,5,6} Por vezes, pode ser possível palpar uma massa a nível do abdómen cranial.^{2,5} Em casos mais severos, podem existir complicações sistémicas, tais como febre,

desidratação, icterícia, *stress* respiratório, défices de coagulação, arritmias e/ou choque.^{2,5,6} No caso da Trufa, os sinais típicos da pancreatite não foram observados na consulta, provavelmente devido ao curto espaço de tempo decorrido entre a lesão traumática e a avaliação clínica. Cães de qualquer idade, raça ou sexo podem desenvolver esta patologia apesar de alguns grupos estarem mais predispostos.⁶ A maioria dos caninos afetados tem mais de cinco anos e os animais das raças Schnauzer Miniatura, Yorkshire Terrier, Cocker Spaniel, Cavalier King Charles Spaniel, Collie e Boxer estão mais predispostos a desenvolver a patologia.⁶ Não existe um protocolo para a investigação diagnóstica da pancreatite mas várias provas complementares de diagnóstico podem usadas com o intuito de aumentar a segurança na identificação desta patologia.⁶ O hemograma completo, frequentemente revela trombocitopenia, leucocitose com desvio à esquerda ou leucopenia e anemia macrocítica.^{2,5,6} Normalmente, a bioquímica sanguínea mostra aumento moderado das enzimas hepáticas (como reflexo de dano hepatocelular provocado pela isquemia hepática ou exposição do fígado a grandes concentrações de produtos tóxicos libertados pelo pâncreas para a circulação portal), azotemia e hipoalbuminemia.^{2,5,6} A hiperglicemia é comum e surge como resultado do aumento das concentrações de glucagon, de catecolaminas e cortisol, induzidos por *stress*.^{2,5,6} Podem também observar-se hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia e hiperlipidemia.^{2,6} No ionograma pode visualizar-se hipocalcemia que está frequentemente associada à hipoalbuminemia.^{2,5,6} O hemograma completo e a bioquímica sérica da Trufa apresentavam algumas das alterações reportadas em casos de pancreatite. A utilização da radiologia para a identificação da doença não está indicada pois os achados radiográficos são altamente subjetivos e estão muitas vezes ausentes.^{2,3,5,6} Não obstante, as radiografias abdominais fornecem informações que permitem incluir ou excluir outros diagnósticos diferenciais em casos de dor abdominal.^{2,3,5,6} A ecografia abdominal apresenta cerca de 70% de sensibilidade no diagnóstico de pancreatite.^{2,3,5,6} As alterações comumente observadas nos casos agudos incluem: hipoecogenicidade do parênquima pancreático associada a hiperecogenicidade da região peripancreática.^{2,3,5,6} A hiperecogenicidade do parênquima hepático é indicativa de fibrose, mais provável em casos de pancreatite crónica.^{2,3,5,6} Nos casos em que são visualizadas alterações do parênquima pancreático, pode optar-se pela realização de uma citologia aspirativa por agulha fina (CAAF) ecoguiada, a qual, frequentemente, revela necrose das células acinares e infiltração neutrofílica.⁵ Existem exames laboratoriais específicos para as enzimas pancreáticas que reforçam o diagnóstico presuntivo baseado nos achados ecográficos e nos sinais clínicos. Atualmente, o teste da imunoreatividade da lipase pancreática canina (cPLI) é considerado o mais sensível e específico uma vez que mede, exclusivamente, a concentração sérica da lipase pancreática.^{2,3,5,6} A medição da atividade da amilase e da lipase séricas é um método com pouca sensibilidade e especificidade dado tratarem-se de enzimas produzidas em vários órgãos (intestino, fígado, pâncreas) e poderem estar aumentadas em patologias com origem nos mesmos.^{2,3,5,6} O teste da

imunorreatividade da tripsina (TLI) é pouco sensível para esta doença sendo, no entanto, útil no diagnóstico de insuficiência pancreática exócrina.^{2,3,5,6} Outros marcadores como o péptido de ativação da tripsina (TAP) e a proteína c reativa (CRP) não permitem um diagnóstico mas podem fornecer informações relativamente ao prognóstico da doença.^{2,3,5,6} Outras técnicas como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética abdominais, estudos ecográficos abdominais com contraste e a endoscopia também podem fornecer informações úteis para o diagnóstico desta patologia mas, por serem tão dispendiosas, não fazem parte da investigação diagnóstica de rotina em cães com suspeita de pancreatite.⁵ A biópsia pancreática, obtida por LE ou laparoscopia, é considerada o método *gold standard* para o diagnóstico desta patologia, sendo visível infiltração neutrofílica multifocal e vários graus de hemorragia, necrose, edema e trombose dos vasos sanguíneos.^{2,5} Contudo, esta abordagem raramente é realizada face ao risco anestésico destes pacientes.⁵ À observação macroscópica, o pâncreas destes animais apresenta-se frequentemente edematoso, aumentado de tamanho e de consistência branda, podendo observar-se liquefação das áreas afetadas, necrose do tecido adiposo em várias zonas do abdómen cranial e adesões fibrinosas aos órgãos adjacentes.^{2,6} No caso da Trufa, não se procedeu à realização de nenhuma das provas complementares de diagnóstico suprarreferidas uma vez que algumas das características de lesão pancreática foram observadas *in loco* durante a LE. Idealmente, a causa precipitante da pancreatite deve ser tratada.⁵ Um dos pilares da terapia de suporte nesta patologia é a fluidoterapia intravenosa para correção dos desequilíbrios hídricos e eletrolíticos eventualmente presentes.^{2,3,5} Normalmente, os fluidos recomendados são o Lactato de Ringer ou o soro salino fisiológico (NaCl a 0.9%), em função das concentrações de eletrólitos presentes.³ A fluidoterapia administrada à Trufa consistiu em NaCl a 0.9%, por não se verificarem desequilíbrios eletrolíticos na analítica realizada. Em casos de pancreatite severa, pode ser necessária a administração de colóides (dextranos, polímeros de gelatina) para reverter o choque hipovolémico e manter a pressão arterial e há autores que recomendam a transfusão de plasma sanguíneo com objetivo de corrigir a hipoalbuminémia, repor os fatores de coagulação e as α -macroglobulinas (retiram a tripsina da circulação); contudo, não há estudos que avaliem a sua eficácia na resolução da pancreatite, pelo que o seu uso fica ao critério do veterinário.^{2,3,5} As recomendações respeitantes à alimentação destes pacientes foram alteradas nos últimos anos; atualmente, considera-se que a alimentação destes animais deve começar o mais rapidamente possível, sendo preferível a utilização da via enteral para administração do alimento.^{2,3,5} Em animais com anorexia total está indicada a alimentação através de um tubo jejunal de forma a evitar a libertação de enzimas pancreáticas e consequente aumento da dor.³ Nos casos de pancreatite moderada os tubos esofágicos ou gástricos são bem tolerados.³ A Trufa nunca apresentou anorexia total e, assim que o grau de dor começou a diminuir, foi recuperando o apetite pelo que não se procedeu à colocação de nenhum tubo de alimentação. A dieta fornecida deve ter elevado conteúdo proteico e baixo conteúdo lipídico.^{2,3,4} O controlo da

dor é extremamente importante na melhoria do estado geral dos animais com pancreatite.^{2,4,5} Os agentes opióides agonistas dos recetores μ , como a metadona, são considerados os analgésicos mais eficazes sendo indicados para o tratamento da dor moderada a severa, enquanto que os agonistas parciais dos recetores μ , como a buprenorfina, estão mais indicados para o manejo da dor moderada a suave.⁴ Por esse motivo, a dor da Trufa foi tratada inicialmente com metadona e posteriormente com buprenorfina. Nos cães com pancreatite, os vômitos são um sinal clínico frequente, estando aconselhado o seu controlo recorrendo, principalmente ao maropitant e à metoclopramida.^{3,5} Vários autores desaconselham o uso da metoclopramida por estimular a motilidade gastrointestinal, provocando dor e libertação de enzimas pancreáticas.³ No entanto, no caso da Trufa, decidiu-se administrar metoclopramida porque a paciente apresentava motilidade intestinal diminuída. A ranitidina foi administrada com o objetivo de reduzir a secreção gástrica, diminuindo a possibilidade de ulceração gástrica provocada por hipovolémia e peritonite localizada.⁴ Nesta patologia, o uso de antibióticos é controverso já que as complicações bacterianas são raras em cães; contudo nas situações em que há evidência de infeção pancreática pode-se recorrer ao trimetoprim-sulfa ou à enrofloxacina, uma vez que estes antibióticos apresentam uma boa penetração no pâncreas exócrino canino.^{2,5} No caso da Trufa, foi instituída antibioterapia com o intuito de prevenir uma eventual peritonite provocada pelas mordeduras com perfuração da cavidade peritoneal.¹ O prognóstico da pancreatite é muito variável pois depende da severidade do quadro clínico.^{2,5} Nos casos de pancreatite aguda fulminante com graves alterações sistémicas, muitos dos pacientes acabam por falecer, apesar de toda a terapia de suporte aplicada, mas alguns animais conseguem recuperar totalmente.² A maioria dos pacientes com pancreatites não complicadas recupera totalmente e não apresenta recidivas, desde que sejam evitados alimentos com elevado conteúdo lipídico.² À Trufa foi atribuído um prognóstico favorável pois, apesar de ter ocorrido lesão pancreática direta, houve uma boa recuperação.

Bibliografia:

1. Fossum TW (2013) *Small Animal Surgery*, 4th Ed, Elsevier Saunders, pp. 264-265
2. Hall EJ, Simpson JW, Williams DA (2005) **BSAVA Manual of Canine and Feline Gastroenterology**, 2nd Ed, BSAVA, pp. 225-232
3. Mansfield C (2012) "Acute Pancreatitis in dogs: advances in understanding, diagnostics, and treatment" **Topics in Companion Animal Medicine** 27 (3), 123-132
4. Mansfield C, Beths T (2015) "Management of acute pancreatitis in dogs: a critical appraisal with focus on feeding and analgesia" **Journal of Small Animal Practice** 56, 27–39
5. Steiner JM (2010) "Canine Pancreatic Disease" in Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Elsevier Saunders, pp. 1695-1701
6. Washabau RJ (2013) "Pancreas" In Day M, Washabau R **Canine and Feline Gastroenterology**, Elsevier Saunders, pp. 799-821

CASO CLÍNICO DE UROLOGIA: DOENÇA DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS (FLUTD)

Caracterização do paciente e motivo da consulta: O Grisi é um gato de raça Persa, macho castrado, de 12 anos de idade e 5 Kg de peso. Foi trazido à consulta no Hospital ARS Veterinária para ser internado por um problema renal.

História clínica: O Grisi veio referenciado pelo seu veterinário para ser internado e vigiado por um problema de origem renal. A sintomatologia começou cinco dias antes da consulta, altura em que o Grisi teve um episódio de anúria e um vômito. O veterinário realizou um hemograma completo, bioquímica sérica, urinanálise e radiografias abdominais, tendo-se observado um aumento da creatinina (2.1 mg/dL, LR 0.5-1.9), hematúria, cristalúria (cristais de estruvite) e marcada distensão da bexiga. No mesmo dia, foi internado, colocada uma sonda uretral (detetando-se a presença de um tampão uretral) e feita uma administração única de marbofloxacina (2 mg/Kg SC), meloxicam (0.2 mg/Kg SC), maropitant (1 mg/Kg SC) e buprenorfina (20 µg/Kg SC). Ao fim de doze horas, o Grisi teve alta com prazosina (0.5 mg/Kg PO BID). No dia seguinte, foi apresentado na clínica para controlo, tendo-se verificado normalização da concentração de creatinina (1.8 mg/dL, LR 0.5-1.9), embora apresentasse disúria. Foi feita uma nova administração de marbofloxacina (4 mg/Kg SC) e meloxicam (0.1 mg/Kg SC). Dois dias após o início da sintomatologia, o paciente continuava com disúria e anorexia, sendo-lhe administrado meloxicam (0.1 mg/Kg SC) e butorfanol (0.4 mg/Kg SC), e os proprietários começam a forçar a alimentação em casa. No dia seguinte, a anorexia manteve-se pelo que o veterinário repetiu o hemograma completo e a bioquímica sérica, instituiu fluidoterapia com NaCl a 0.9% e administrou maropitant (1 mg/Kg SC) e uma solução injetável à base de vitamina B12, cálcio-fosforilcloreto de colina e caseína-peptídeos (2 mL/dia IM). Passado um dia obtiveram-se os resultados do hemograma completo e da bioquímica sérica, verificando-se aumento da ureia (153 mg/dL, LR 34-73) e da creatinina (4.5 mg/dL, LR 0.5-1.9). O veterinário referiu então o Grisi para internamento no Hospital Veterinário. **Anamnese:** O Grisi vivia num apartamento, juntamente com mais dois gatos, e não tinha acesso ao exterior. Era alimentado com ração comercial seca de qualidade regular. Tanto o protocolo vacinal como a desparasitação interna e externa estavam desatualizados. O único antecedente cirúrgico mencionado pelos proprietários foi a orquiectomia eletiva. Não havia história de contacto com lixos ou produtos tóxicos. Os donos comentaram que o viam relativamente animado em casa, parecia que ia urinando, apesar de ainda não ter urinado no dia da consulta, e não querer comer. Na anamnese dirigida aos restantes sistemas não foram encontradas alterações. **Exame do estado geral:** O Grisi apresentava estado mental normal e temperamento equilibrado. Foi-lhe atribuída uma condição corporal normal (3/5) e um grau de desidratação inferior a 5%. O pulso e os movimentos respiratórios estavam normais e foi registada uma frequência cardíaca de 172 bpm, respiratória de 32 rpm e uma temperatura de 37,7°C. À palpação abdominal, a bexiga encontrava-se pouco

distendida, e existia sensibilidade dolorosa na palpação da região abdominal caudal. Os restantes parâmetros do exame físico, mucosas, auscultação cardíaca e pulmonar e palpação dos gânglios linfáticos, encontravam-se normais. **Exame do aparelho urinário:** Palpação de ambos os rins sem presença de alterações. Sensibilidade dolorosa à palpação da bexiga. Mucosa peniana sem alterações. **Lista de problemas:** Anúria/disúria, anorexia, azotemia, dor à palpação da bexiga. **Diagnósticos diferenciais:** Doença do trato urinário inferior dos felinos (FLUTD) obstrutiva (tampões uretrais, cálculos uretrais, urolitíase) ou não, insuficiência renal crónica (IRC), uretrite granulomatosa, infeção do trato urinário (ITU), cistite idiopática felina (FIC), neoplasias do trato urinário (carcinoma de células de transição bexiga-uretra vesical ou uretral), transtornos neurogénicos (dissinergia reflexa, espasmo uretral, hipotonia ou atonia vesical primária ou secundária, bexiga hipotónica ou atónica, hiperespasticidade do detrusor), patologias prostáticas (prostatite, hiperplasia prostática benigna, infeção, quistos ou neoplasia). **Exames complementares:** Bioquímica sérica (ureia, creatinina, fosfato e ionograma) [anexo V, tabela 1]: elevação marcada da ureia (79 mg/dL, LR 16-36), elevação marcada da creatinina (6.3 mg/dL, LR 0.8-2.4), hiperfosfatemia marcada (10.1 mg/dL, LR 3.1-7.5), hipercalemia ligeira (6.4 mmol/L, LR 3.5-5.8) e hiperclóremia ligeira (133 mmol/L, LR 122-129). Urianálise (cistocentese ecoguiada) [anexo V, tabela 1]: proteinúria (+1, ref. negativo/+1), hematúria (+4, ref. negativo/+1). Cultura urinária: crescimento de *Staphylococcus spp.*, resistente a ampicilina, amoxicilina e ácido clavulânico, cefalexina, cefuroxima, cefotaxima, cefovecina, meropenem, ciprofloxacina, enrofloxacina, marbofloxacina, padrofloxacina, gentamicina, tobramicina, eritromicina, doxicilina, trimetoprim + sulfametoxazol e fosfomicina e sensível a cefazolina, imipenem, amicacina, vancomicina e nitrofurantoína. **Diagnóstico presuntivo:** Recidiva do episódio de FLUTD anterior. **Tratamento e evolução do caso:** O Grisi foi internado com fluidoterapia intravenosa ao dobro da taxa de manutenção para estimulação da diurese (Lactato de Ringer a 25 mL/h), antibioterapia profilática (cefazolina – 20 mg/Kg IV TID), omeprazol (1 mg/Kg IV BID), prazosina (0.25 mg/Kg PO SID) e buprenorfina (10 µg/Kg IV TID). Durante os quatro dias de internamento procedeu-se à realização de bioquímica sérica (ureia, creatinina, fosfato e ionograma) para monitorizar a evolução da azotemia e os desequilíbrios eletrolíticos (anexo V, tabela 2). Nas primeiras 24 horas, o paciente urinou facilmente por compressão manual da bexiga mas não era capaz de urinar sozinho. No segundo dia de internamento, o Grisi mantinha a anorexia pelo que foi colocada uma sonda nasoesofágica para alimentação enteral e iniciou-se a administração de maropitant (1 mg/Kg IV SID) para controlo das náuseas. Nesse mesmo dia, o paciente não urinou (mesmo comprimindo manualmente a bexiga) e o painel bioquímico revelou um novo aumento da ureia, da creatinina, do fosfato e do potássio (anexo V, tabela 2 – 2º dia de internamento); procedeu-se à sondagem uretral para monitorização do débito urinário, alterou-se a fluidoterapia (Lactato de Ringer suplementado com glucose a 5% a 40 mL/h) para promover o débito urinário e a resolução da hipercalemia e fez-se uma ecografia abdominal. Passou-se à monitorização do

débito urinário para assegurar uma diurese adequada e evitar uma eventual desidratação. A ecografia abdominal revelou presença de líquido livre, suspeitando-se de um possível uroabdômen. O líquido foi colhido e analisadas as suas características, verificando-se que estas eram diferentes das da urina e concluiu-se que se tratava de um exsudado assético. Às 72 horas de internamento fez-se uma nova ecografia abdominal, verificando-se diminuição da quantidade de líquido livre no abdômen e interrompeu-se a administração de cefazolina. No quinto dia de hospitalização, foram retiradas a sonda de alimentação nasoesofágica e a sonda uretral para avaliar se o animal era capaz de urinar voluntariamente. Face à resolução da azotemia e à demonstração da capacidade de urinar voluntariamente nas horas seguintes, foi dada alta ao Grisi com prazosina (0.25 mg/Kg PO SID), buprenorfina (15 µg/Kg PO TID) e recomendou-se alimentação à base de dieta húmida. O resultado da cultura urinária chegou no dia seguinte à alta do paciente, tendo-se informado o seu veterinário habitual do resultado e aconselhada a repetição de uma nova cultura para confirmar a existência de ITU. **Prognóstico:** Reservado.

Discussão: O Grisi foi referido para o ARS para ser internado por um problema renal. O veterinário habitual mencionou que cinco dias antes da consulta, o paciente teve um quadro de FLUTD obstrutiva por tampão uretral e, desde essa altura, se manteve disúrico e anorético. O exame do aparelho urinário revelou dor à palpação da bexiga. Atendendo à história anterior, às informações fornecidas pelo seu veterinário e aos sinais clínicos (manifestações típicas de patologia do trato urinário inferior), foi feita uma lista de diagnósticos diferenciais. Considerou-se que uma recidiva de FLUTD obstrutiva por tampão uretral seria o diagnóstico mais provável por existirem relatos de re-obstrução no ano seguinte à primeira ocorrência em cerca de 50% dos gatos afetados com FLUTD obstrutiva.¹ A IRC foi incluída por cursar com sinais como anúria, anorexia e pela presença frequente de azotemia. Foram incluídos outros possíveis diagnósticos, comumente considerados causas de FLUTD (FIC, urolitíase, ITU e neoplasias do trato urinário).⁴ A FIC é menos comum em gatos com mais de dez anos⁶, como é o caso do Grisi, aumentando a suspeita de se tratar de uma recidiva do quadro anterior. Os restantes diagnósticos diferenciais foram ponderados por estarem associados a manifestações de anúria/disúria. A investigação diagnóstica tem como objetivo tentar identificar qual a entidade causadora do quadro de FLUTD. Devem ser realizadas radiografias abdominais, contrastadas ou não, que incluam todo o trato urinário para pesquisar a existência de urólitos, cálculos radiopacos ou não, massas, coágulos sanguíneos ou estrituras.^{4,6} A ecografia abdominal é útil para avaliar a espessura da parede da bexiga e a integridade do trato urinário e identificar massas, cálculos, coágulos sanguíneos, detritos ecogénicos, divertículos e ureteres ectópicos.^{2,4} No caso do Grisi, a ecografia abdominal apenas evidenciou a presença de líquido livre abdominal, sendo que não se observaram alterações ecográficas do trato urinário. Recomenda-se a realização de, pelo menos, uma urianálise completa nos felinos com manifestações de patologia do trato urinário inferior, a qual costuma revelar hematúria e cristalúria; a presença de piúria é variável.^{4,5,6} A urianálise do

paciente mostrou ligeira proteinúria e marcada hematúria. A cultura urinária está aconselhada em felinos com episódios recorrentes (mais de dois), sujeitos a obstruções ou sondagens uretrais prévias ou que apresentem patologias concomitantes.^{5,6} A realização do hemograma completo e da bioquímica sérica não é um procedimento obrigatório em todos os animais com FLUTD; no entanto, permite avaliar a condição clínica do paciente e auxilia nas decisões relativas ao tratamento a instituir. As alterações mais comuns nestas provas diagnósticas são hemoconcentração (devido à desidratação), leucocitose com neutrofilia e linfopenia (leucograma de stress ou por resposta inflamatória), azotemia e hiperfosfatemia.⁵ O Grisi apresentava azotemia marcada, elevação marcada do fosfato e aumentos ligeiros do potássio e do cloro. Neste caso, a azotemia foi considerada pós-renal devido ao quadro obstrutivo.⁵ A hiperfosfatemia é causada pela diminuição da taxa de filtração glomerular.⁵ A hipercalémia deve-se aos desequilíbrios ácido-base que diminuem a taxa de filtração glomerular e deve ser corrigida agressivamente dado o seu potencial para afetar a função cardíaca.^{1,5} Uma das opções para combater a hipercalémia é a suplementação do fluido intravenoso com glucose a 5% dado que esta estimula a secreção de insulina, que por sua vez promove o movimento de potássio e glicose do espaço extracelular para o intracelular¹, tal como realizado ao Grisi. A FLUTD é um dos problemas urológicos mais comuns em gatos e pode ser descrito como um grupo de sinais clínicos associados a problemas na micção, devido a patologias da bexiga ou uretra dos felinos.^{4,6} A etiologia deste distúrbio permanece desconhecida, no entanto existem várias patologias implicadas como causas: FIC, urolitíase, tampões uretrais, defeitos anatómicos, neoplasias, ITU e desordens comportamentais.^{3,4} A FIC é a patologia mais comum (55% a 65% dos casos), seguida pela urolitíase (15% a 20%), enquanto que as ITU (1% a 8%) e as neoplasias (1% a 2%) são as etiologias menos prováveis.⁴ Estão descritos vários fatores associados ao risco de desenvolvimento desta síndrome: gatos com um a dez anos de idade, *indoor*, obesos e sedentários, com mais coabitantes da mesma espécie, alimentados com dieta exclusivamente seca e existência de situações de *stress*^{2,4,5}, apresentando o Grisi alguns destes fatores. Há autores que referem uma maior predisposição nos animais da raça Persa devido à letargia e obesidade, características de muitos espécimes da raça; contudo, tal evidência ainda não se encontra demonstrada cientificamente.⁵ Os tampões uretrais (10% a 21% dos casos de FLUTD) são a principal causa de obstrução do trato urinário em gatos machos.^{4,6} Não está documentada qualquer tipo de predileção sexual para ocorrência de obstruções, no entanto, dado o diâmetro estreito da uretra peniana dos felinos de sexo masculino, verifica-se uma maior ocorrência de obstruções por urólitos, tampões uretrais ou espasmo uretral em machos.^{2,5,6} A formação da matriz dos tampões uretrais não está totalmente explicada, no entanto, propõe-se a hipótese de que material proteináceo (proveniente da bexiga inflamada) se combina com cristais (presentes na urina – cristalúria mencionada por parte do veterinário do Grisi) levando à formação de tampões de matriz cristalina que obstruem várias porções da uretra.^{1,4,6} Os tampões uretrais

também podem incluir material orgânico, como células e/ou eritrócitos, combinado com os agregados de material cristalino.^{1,6} Os principais sinais clínicos de FLUTD incluem poliaquiúria, disúria, estrangúria, vocalização durante as tentativas de urinar, hematúria e periúria.^{1,5,6} Por vezes podem estar presentes alopecias abdominais ventrais e laterais nos casos de dor vesical e *grooming* excessivo a nível do pénis e do períneo e descoloração da extremidade peniana nas situações de obstrução uretral, apresentando-se a bexiga marcadamente distendida.^{1,6} Casos mais severos podem manifestar-se com vômitos, anorexia, desidratação, bradicardia, hipotermia, hipotensão e arritmias.^{1,5} Quando se deteta obstrução do trato urinário, e estando o paciente estável, deve proceder-se à desobstrução do mesmo, a qual pode ser feita por sondagem uretral, permitindo a remoção do tampão uretral e restabelecimento da patência da uretra.^{1,2,3} Não existe concordância entre os vários autores no que respeita ao tempo de manutenção da sonda uretral, dado que esta permite manter a uretra desobstruída e eliminar os detritos, coágulos ou cristais mas provoca irritação mecânica do epitélio uretral e pode contribuir para a inflamação do trato urinário inferior.² Critérios como a resolução das anomalias bioquímicas, a diurese pós-obstrutiva e a aparência macroscópica da urina podem ser utilizados para decidir em que momento se deve retirar a sonda.² No caso do Grisi, optou-se por retirar a sonda ao fim de 48 horas, altura em que a azotemia e a hipercalémia estavam resolvidas e se verificou ausência de hematúria macroscópica na urina. A aplicação empírica de antibióticos no tratamento deste distúrbio é considerada desadequada, visto a ITU ser uma das etiologias menos comuns.^{4,6} Contudo, decidiu-se fazer administração profilática ao Grisi para evitar o surgimento de ITU associada ao cateter uretral.² Face à implicação do espasmo uretral na ocorrência de obstruções ou re-obstruções, podem ser utilizados relaxantes ou antiespasmódicos uretrais (que promovem o relaxamento do músculo liso uretral), principalmente no período pós-obstrutivo.^{2,6} Para este efeito, optou-se por administrar prazosina ao Grisi, sendo que este fármaco é um antagonista seletivo dos recetores α_1 adrenérgicos com um rápido início de ação e está associado a menores taxas de re-obstrução quando comparado com a fenoxibenzamina (antagonista não seletivo dos recetores α adrenérgicos).² A analgesia pode ser importante para quebrar o ciclo dor-inflamação, já que a dor contribui para uma maior disfunção do músculo liso e inflamação uretrais.^{2,6} Existem vários fármacos analgésicos indicados para esta situação, tendo-se, no caso do Grisi, optado pela buprenorfina (agonista parcial dos recetores μ). Advoga-se que as alterações na dieta podem reduzir o risco de recorrência dos sinais clínicos nos gatos afetados.^{3,6} Os principais objetivos das alterações dietéticas são: promover a eliminação de grandes volumes de urina diluída e a existência de populações bacterianas saudáveis nos tratos gastrointestinal e urinário e diminuir a concentração de cristais (com potencial para a formação de tampões uretrais) presentes na urina.^{3,6} Recomenda-se o aumento da ingestão de água com o intuito de diluir a urina e estimular a micção frequente.³ A diluição da urina é bastante benéfica pois permite reduzir a concentração urinária de substâncias irritantes para o epitélio vesical e de minerais formadores

de urólitos.^{3,6} O aumento da frequência de micção resulta numa lavagem hidrocínética de pequenos números de bactérias, diminuindo a probabilidade de desenvolvimento de ITU.³ O aumento do consumo de água pode ser feito através do fornecimento de dietas húmidas (tal como foi recomendado ao Grisi) ou da humificação da ração seca antes de ser administrada ao animal.^{3,6} Existem autores que referem que o aumento da concentração de proteínas de elevada digestibilidade ou de NaCl (sal) da dieta estimula o aumento ingestão de água, representando métodos a considerar em felinos saudáveis.³ Outro aspeto importante neste caso trata-se do modo como a água é apresentada ao gato; tendo em conta que o fator *stress* está associado ao risco de desenvolvimento de FLUTD, torna-se benéfica a apresentação da bebida numa forma que agrade ao animal (tamanho da taça, frescura da água) e a minimização dos conflitos entre os animais coabitantes (caso existam vários gatos em casa), disponibilizando a água *ad libitum*.³ Independentemente do tipo de dieta escolhida, deve-se verificar se as concentrações de cálcio, fosforo e magnésio são as recomendadas de modo a que não haja promoção de cristais de oxalato de cálcio ou de estruvite.³ Geralmente, o prognóstico destes pacientes é favorável quando é possível desobstruir o trato urinário e reverter as alterações bioquímicas e eletrolíticas presentes.¹ A possibilidade de re-obstrução está documentada e, nos casos com repetidas obstruções do trato urinário ou em que seja impraticável a sondagem uretral para desobstrução, está recomendada a realização de uretostomia perineal.¹ Em pacientes com obstruções recorrentes, o prognóstico torna-se reservado.⁶ No caso do Grisi, apesar de ter sido possível desobstruir a uretra e reverter as alterações bioquímicas e eletrolíticas, atribuiu-se um prognóstico reservado por se tratar de uma recorrência.

Bibliografia:

1. Balakrishnan A, Drobatz KJ (2013) "Management of Urinary Tract Emergencies in Small Animals" **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice** 43, 843-867
2. Cooper ES (2015) "Controversies in the management of feline urethral obstruction" **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care** 25(1), 130–137
3. Kerr KR (2013) "COMPANION ANIMALS SYMPOSIUM: Dietary management of feline lower urinary tract symptoms" **Journal of Animal Science** 91, 2965-2975
4. Little S (2012) "The Lower Urinary Tract" in **The Cat: Clinical Medicine and Management**, Elsevier Saunders, pp. 980-985
5. Martins GS, Martini AC, Meirelles YS, Dutra V, Nespóli PEB, Mendonça AJ, Torres MM, Gaeta L, Monteiro GB, Abreu J, Sousa VRF (2013) "Clinical, laboratory and ultrasonography evaluation feline with lower urinary tract disease" **Semina: Ciências Agrárias**, v. 34, n. 5, 2349-2356
6. Westropp JL, Buffington TCA (2010) "Lower Urinary Tract Disorders in Cats" in Ettinger S. & Feldman E. (Eds.) **Textbook of Veterinary Internal Medicine**, 7th Ed, Elsevier Saunders, pp. 1964-1988

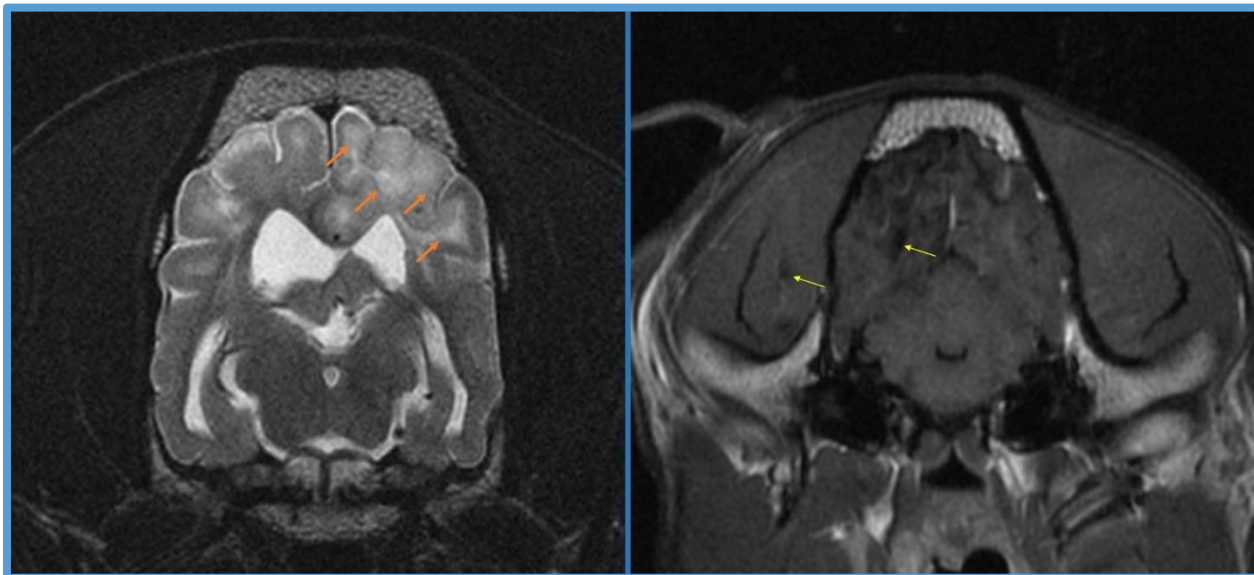
ANEXO I – CASO CLÍNICO DE NEUROLOGIA: ENCEFALITE NECROTIZANTE

Figura 1 – Ressonância magnética do Roni, em corte axial: verifica-se presença de tecido encefálico hiperintenso em T2 (imagem da esquerda) na maior parte do hemisfério cerebral direito (setas castanhas) e lesões com aspeto quístico (setas amarelas) hipointensas em T1 (imagem da direita). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVULe)

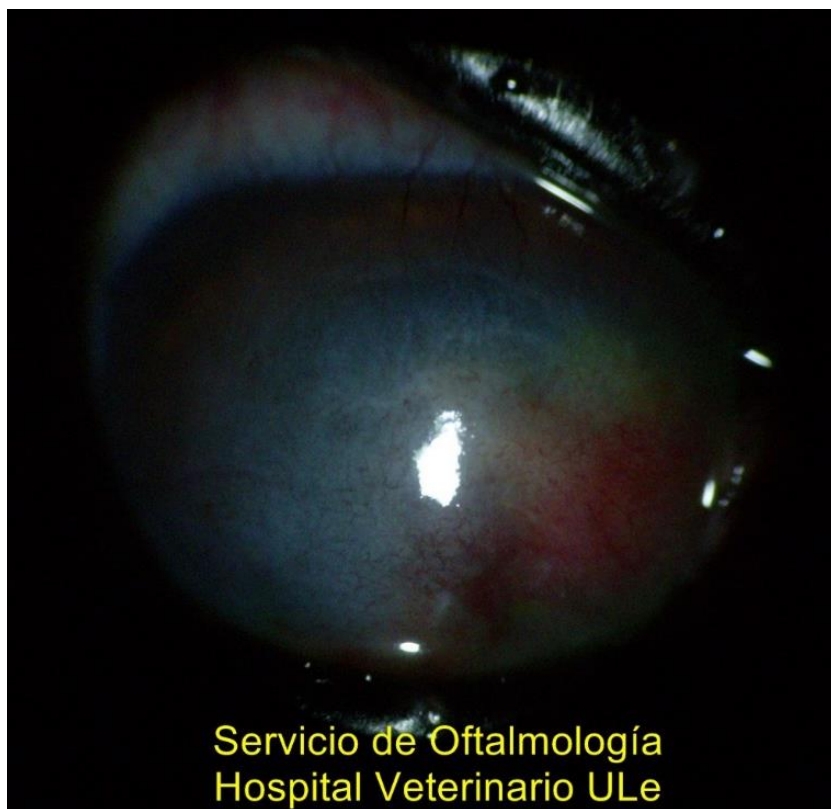
ANEXO II – CASO CLÍNICO DE OFTALMOLOGIA: QUERATOCONJUNTIVITE SECA

Figura 2 – Fotografia da córnea do olho esquerdo do Bruno na primeira consulta: observa-se vascularização e opacidade central. (Imagem gentilmente cedida pelo HVULe)

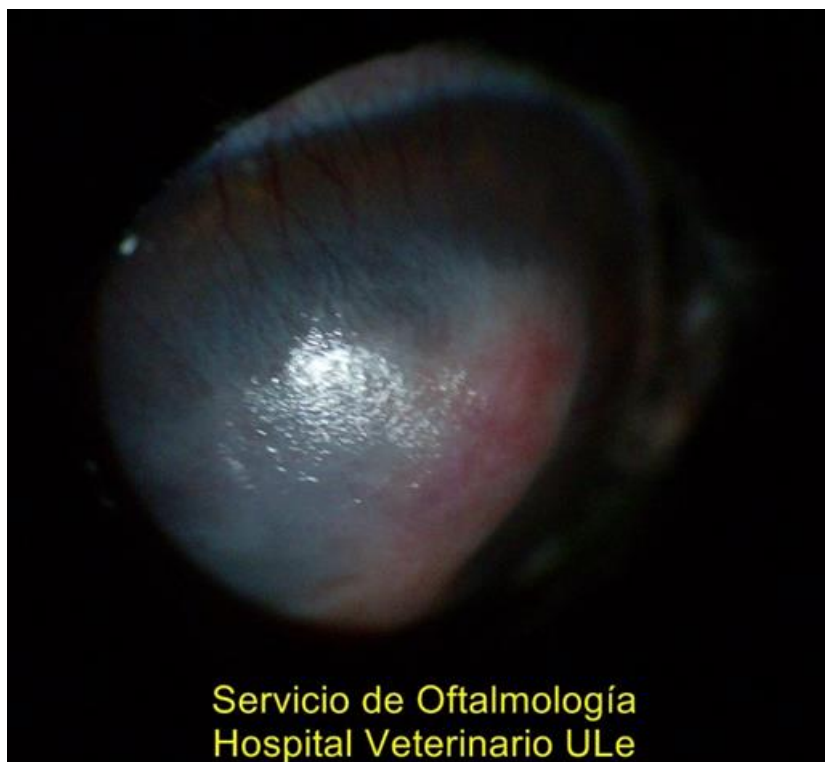


Figura 3 – Fotografia da córnea do olho esquerdo do Bruno na primeira consulta de revisão: o olho tem aspeto bastante seco e mantêm-se a vascularização e a opacidade central da córnea. (Imagem gentilmente cedida pelo HVULe)

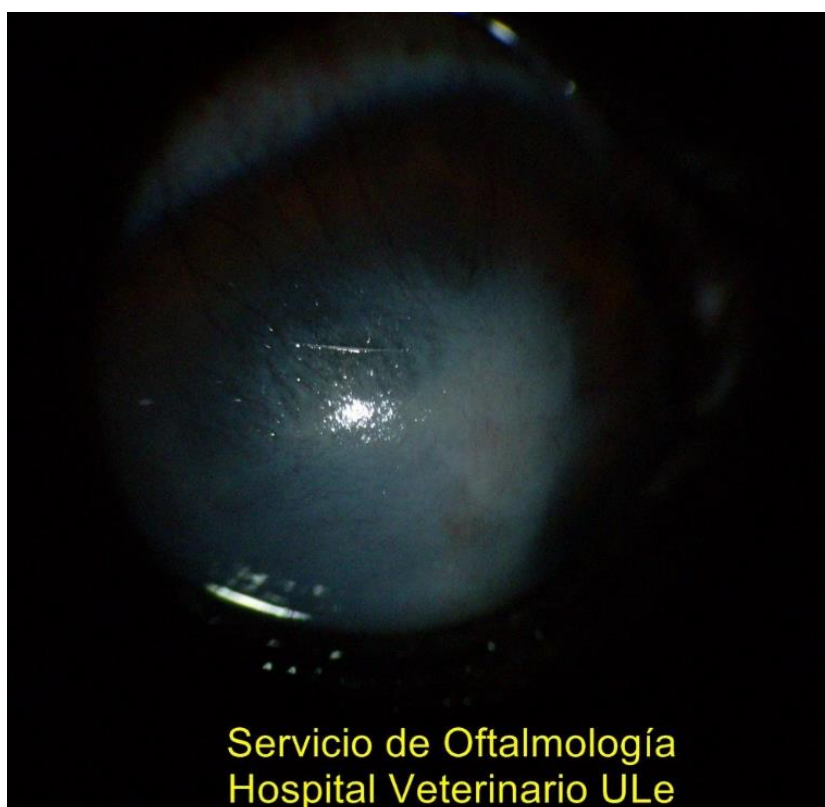


Figura 4 – Fotografia da córnea do olho esquerdo do Bruno na segunda consulta de revisão: observa-se diminuição da vascularização corneal. (Imagem gentilmente cedida pelo HVULe)

ANEXO III – CASO CLÍNICO DE ENDOCRINOLOGIA: CETOACIDOSE DIABÉTICA

Parâmetro	Valores de referência	Yaky	Parâmetro	Valores de referência	Yaky
Leucócitos	6-17 ($\times 10^9$ /L)	17.7	Albumina	2,6-4,6 (g/dL)	2.7
Linfócitos	0.8– 5.1 ($\times 10^9$ /L)	1.6	Proteínas totais	5.2-8.2 (g/dL)	5.9
Monócitos	0.0-1.8 ($\times 10^9$ /L)	1	Glucose	70-110 (mg/dL)	424
Granulócitos	4.0-12.6 ($\times 10^9$ /L)	15.1	FA	0-212 (U/L)	802
Eritrócitos	5.5-8.5 ($\times 10^{12}$ /L)	4.63	ALT	0-88 (U/L)	53
Hematócrito	39-56 (%)	36.2	Ureia	6-26 (mg/dL)	26.3
HCM	20-25 (pg)	24.1	Creatinina	0.4-1.6 (mg/dL)	0.8
CHCM	300-380 (g/L)	309	Sódio	138-160 (mmol/L)	113
VGM	62-72 (fL)	78.4	Potássio	3.5-5,8 (mmol/L)	2.6
Hemoglobina	110-190 (g/L)	112	Cálcio	7.9-12 (mg/dL)	8.1
Plaquetas	117-460 ($\times 10^9$ /L)	520	Fosfato	2.5-6.8 (mg/dL)	2.7
Observações: Amostra lipêmica.					

Tabela 1 – Resultados do hemograma e da bioquímica sérica do Yaky na consulta, revelando leucocitose com granulocitose, anemia microcítica, trombocitose, hiperglicemia, aumento da fosfatase alcalina, uremia, hiponatremia e hipocalcemia.

Urianálise	Valores de Referência	Yaky
Densidade urinária	1.015 - 1.045	1.018
Leucócitos	Negativo	Negativo
Proteínas	Negativo / 1+	2+
pH	5.5 – 7	6
Sangue	Negativo / 1+	2+
Corpos cetônicos	Negativo	4+
Glucose	Negativo	4+
Bilirrubina	Negativo	Negativo

Tabela 2 – Resultados da urianálise no Yaky na consulta, apresentando proteinúria, hematúria, cetonúria e glicosúria.



Figura 5 – Ecografia abdominal do Yaky na primeira consulta: visualização do fígado com bordos arredondados (seta), sugerindo hepatomegalia, e ecogenicidade do parênquima heterogênea, possivelmente devido a esteatose hepática. (Imagem gentilmente cedida pelo HVULe)

Horas após internamento													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Glucose (mg/dL)	633	600	592	568	559	546	535	522	497	454	378	315	177

Tabela 3 – Concentrações séricas de glucose prévias à administração intramuscular de insulina de ação rápida, durante as primeiras horas de internamento do Yaky.

Dia de internamento					
		4 ^o	5 ^o	6 ^o	7 ^o
Glucose (mg/dL)	0 Horas	229	180	179	241
	12 Horas	144	209	235	173

Tabela 4 – Concentrações séricas de glucose prévias à administração subcutânea de insulina de ação intermédia, durante a hospitalização do Yaky.

ANEXO IV – CASO CLÍNICO DE GASTROENTEROLOGIA: PANCREATITE AGUDA

Parâmetro	Valores de referência	Yaky	Parâmetro	Valores de referência	Yaky
Leucócitos	6-17 ($\times 10^9$ /L)	3.3	Albumina	2,6-4,6 (g/dL)	2.7
Linfócitos	0.8– 5.1 ($\times 10^9$ /L)	0.8	Proteínas totais	5.2-8.2 (g/dL)	6.5
Monócitos	0.0-1.8 ($\times 10^9$ /L)	0.2	Glucose	70-110 (mg/dL)	156
Granulócitos	4.0-12.6 ($\times 10^9$ /L)	2.5	FA	0-212 (U/L)	57
Eritrócitos	5.5-8.5 ($\times 10^{12}$ /L)	6.21	ALT	0-88 (U/L)	845
Hematócrito	39-56 (%)	41.6	Ureia	6-26 (mg/dL)	16.3
HCM	20-25 (pg)	23.8	Creatinina	0.4-1.6 (mg/dL)	0.7
CHCM	300-380 (g/L)	355	Sódio	138-160 (mmol/L)	147
VGM	62-72 (fL)	67	Potássio	3.5-5,8 (mmol/L)	4.7
Hemoglobina	110-190 (g/L)	148	Cálcio	7.9-12 (mg/dL)	8.4
Plaquetas	117-460 ($\times 10^9$ /L)	230	Fosfato	2.5-6.8 (mg/dL)	3.8
Observações: Amostra lipêmica.					

Tabela 5 – Resultados do hemograma e da bioquímica sérica da Trufa na primeira consulta, revelando leucopenia com granulopenia, ligeira hiperglicemia e aumento marcado da ALT.

Grau de dor	Manifestação
0 – Sem dor	Comportamento normal (corre, joga, salta, lambe-se, etc.) associado a medo, nervosismo ou ansiedade. Respostas a estímulos normais. Dorme tranquilamente. Apetite normal. Senta-se e anda com normalidade. FC normal/ligeiramente elevada por excitação.
1- Provavelmente sem dor	Comportamento normal mas não tão claro como no grau 0. FC e FR normais/ligeiramente elevadas por excitação
2 – Moléstia leve	Não estão deprimidos. Dorme mas curtos períodos de tempo. Come. Palpação ferida: resistência sem outros sinais de moléstia. Claudica ligeiramente mas sem outros sinais de moléstia. FR e FC normais/ligeiramente aumentadas
3 – Dor leve	Posição de esfinge sentados durante muito tempo. Protege la zona da incisão cirúrgica. Abdómen ligeiramente contraído. Claudica ligeiramente da extremidade afetada. FR/FC normais/aumentadas. Respiração mais superficial.
4 – Dor leve a moderada	Ligeiramente deprimidos. Não relaxados. Sentados ou deitados em posição anormal. Não se enroscam. Tremem ligeiramente. Não têm apetite. Resistência à palpação da ferida cirúrgica/zona traumatizada. Dor no abdómen e pescoço. Proteção da zona. Lamber o morder la ferida. Não apoia o membro operado. FR/FC normais/aumentadas. Respiração mais superficial. Possível midríase.

5 – Dor moderada	Reage ao mover-se e deprimido. Pode tremer. Pode ser agressivo. Dorme o mínimo. Sem apetite. Tenta morder se tocam na ferida cirúrgica/zona dolorosa. Contração completa abdômen. FC e FR normais/aumentadas. Possível midríase.
6 – Dor moderada	Igual ao grau 5. Imobilidade por longos períodos de tempo.
7 – Dor moderada a aguda	Igual ao grau 6. Muito deprimido e falta de interação com o meio. Assustado e com tentativas de esconder-se. Agressividade. Urina ou defeca sem tentar mover-se. FC e FR aumentadas. Possível hipertensão e midríase.
8 – Dor aguda	Igual ao grau 7. Vocalização mais característica. Retorce-se por dor intermitentemente dentro da jaula. Dor traumática ou neurológica: grita ao acercarem-se. Taquicardia e taquipneia. Esforço abdominal aumentado. Hipertensão
9 – Dor aguda a insuportável	Igual ao grau 8. Hiperestesia. Ataca ou morde si lhe tocam. Treme ao tocar perto da ferida cirúrgica/zona traumatizada. Taquicardia persistente. Tratamento analgésico inefetivo.
10 – Dor insuportável	Igual ao grau 9. Gritos contínuos (exceto em coma). Hiperestesia e hiperalgesia. Tremores e sinais de dor geral. FC e FR elevadas. Midríase.

Tabela 6 – Escala Numérica del Dolor. Ontario Veterinary College Scale para avaliação do grau de dor da Trufa durante a hospitalização.



Figura 6 – Ecografia abdominal da Trufa no quarto dia de internamento: observa-se hiperecogenicidade a nível peripancreático (setas), confirmando a existência de pancreatite. (Imagem gentilmente cedida pelo HVULe)



Figura 7 – Ecografia abdominal da Trufa no décimo dia de internamento: observa-se diminuição da hiperecogenicidade peripancreática e peritoneal, em comparação com a primeira ecografia. (Imagem gentilmente cedida pelo HVULe)

ANEXO V – CASO CLÍNICO DE UROLOGIA: INFLAMAÇÃO DO TRATO URINÁRIO INFERIOR DOS FELINOS (FLUTD)

Parâmetro	Valores de referência	Grisi	Urianálise	Valores de Referência	Grisi
Ureia	16-36 mg/dL	79	Densidade urinária	1.015 - 1.045	1.016
Creatinina	0.8-2.4 mg/dL	6.3	Leucócitos	Negativo	Negativo
Fosfato	3.1-7.5 mg/dL	10.1	Proteínas	Negativo / 1+	1+
Sódio	150-165 mmol/L	163	pH	5.5 – 7	6
Potássio	3.5-5.8 mmol/L	6.4	Sangue	Negativo / 1+	4+
Cloro	112-129 mmol/L	133	Corpos cetônicos	Negativo	Negativo
			Glucose	Negativo	Negativo
			Bilirrubina	Negativo	Negativo

Tabela 7 – Resultados da bioquímica sérica e da urianálise do Grisi na primeira consulta, evidenciando azotemia, hiperfosfatemia, hipercalémia, hiperclorémia, proteinúria ligeira e hematúria marcada.

Parâmetro	Valores de referência	Dia de internamento			
		2º	3º	4º	5º
Ureia	16-36 mg/dL	99	105.6	63.1	26
		69			
Creatinina	0.8-2.4 mg/dL	9	3.55	2.38	2.2
		4.7			
Fosfato	3.1-7.5 mg/dL	10.6	6.52	6.93	6.1
		8.5			
Sódio	150-165 mmol/L	160	161	162	161
		161			
Potássio	3.5-5.8 mmol/L	6.7	5.1	5.1	5.5
		4.8			
Cloro	112-129 mmol/L	129	126	118	121
		129			

Tabela 8 – Monitorização dos parâmetros bioquímicos do Grisi ao longo da hospitalização.